

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
& THE FENWAY.

APPUNTI

379

DI

PATOLOGIA CHIRURGICA

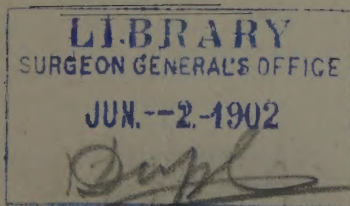
SULLE LEZIONI

DEL

Prof. LUIGI DE GAETANO

RACCOLTI DA

M. JUNGANO e P. CUOCO

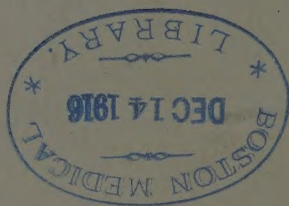


NAPOLI

EDITORE EDUARDO BONHÔTE LIBRAIO

Ospedale di Gesù e Maria

1901.

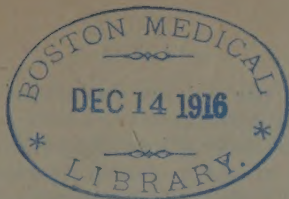


6721

23.A.538

Tip. F. Sangiovanni — Via Ventaglieri, 87.

W. J. Sangiovanni



INFIAMMAZIONE

Molte ed alle volte disparate sono state le definizioni del processo infiammatorio, ed è naturale che così debba essere dal momento che i fatti patologici che si osservano nell'infiammazione subiscono le fasi del movimento scientifico, biologico e sperimentale.

Così per un es. coloro che ammettono il processo infiammatorio essere sempre determinato da microrganismi definiscono la flogosi quella « atipica e tumultuosa attività nutritiva, formativa e funzionale degli elementi cellulari, determinata da speciali microrganismi, che può finire colla restitutio ad integrum, colla metamorfosi fibrosa de' tessuti, o dar luogo alla loro distruzione per suppurazione, per necrosi o per produzioni di speciali granulazioni » (Durante). Noi, col d'Antona, per ragioni che vedremo più innanzi non accettiamo questa definizione.

Altri nel definire l'infiammazione cercano di riassumere in poche parole i fatti principali istopatologici e sanguigni che si svolgono nel processo infiammatorio. Così lo Ziegler definisce l'infiammazione « una degenerazione localizzata ne' tessuti prodotta da un qualsiasi agente nocivo, ed accompagnata da essudazione patologica de' vasi sanguigni, alla quale seguono ora presto ora tardi proliferazioni cellulari che menano alla rigenerazione, od anche alla ipertrofia de' tessuti. »

Senza dilungarci nel riportare altre definizioni basta comparare le due enunciate per chiaramente rilevare quanta differenza vi sia fra di esse. E le altre definizioni non fanno che mettere in evidenza la maggiore o minore simpatia, che ogni

autore ha per una o per un'altra delle teorie sull'infiammazione che verremo svolgendo.

Donde vale meglio iniziare lo svolgimento delle differenti teorie, per venire in ultimo a riassumere quanto allo stato attuale della scienza si debba di esse ritenere e quanto rifiutare.

Il processo infiammativo è troppo vasto ed importante per essere circoscritto in una semplice definizione.

Antichissima è la parola infiammazione: essa deriva da *flamma*: e sembra che l'attenzione dei medici fosse per la prima volta colpita da un momento reale e subbiettivo di calore in una parte esteriore del corpo, dietro una ferita, una scottatura, una causticazione. Si estese indi il significato della parola per comprendere pure quelle lesioni della stessa sede (*cute*) e dalle analoghe apparenze esteriori (calore con vivo rossore), comechè non prodotte da agenti chimici o meccanici, come nel 1° caso: così il foruncolo, l'eresipela si compresero nelle infiammazioni a lato delle scottature. Ed ancor più tardi, come per la distintiva di cagione, si fece similmente a meno di quella di sede, onde la parola infiammazione fu estesa a significare lesioni interne analoghe alle esteriori, ma senza comunanza di sede e di cagioni.

Allora l'infiammazione venne definita per i suoi fenomeni esteriori e Celso formulò la migliore definizione col suo celebre aforisma: *Notae inflammationis sunt quatuor; rubor et tumor cum calore et dolore*.

Scuola umorale. — La scuola umorale considerò il processo infiammatorio una raccolta di umori guasti, e un puro disturbo idraulico della circolazione con essudato: iperemia con essudazione di umori più o meno discrasici circolanti nel sangue, era la definizione della flogosi.

Teoria del Virchow. — Fu il Virchow che dimostrò erroneo il concetto umorale: ma andò tanto oltre da negare l'importanza, nella flogosi, de' vasi e de' nervi. La cellula coi disturbi dello sue diverse attività era l'essenziale nella flogosi: tutti gli altri fatti o erano accessori o consecutivi all'accresciuta e disturbata attività nutritiva e formativa della cellula. La scuola Virchowiana andò tanto oltre sino ad affermare l'infiammazione non essere altro che una pura e semplice esagerazione del momento nutritivo fisiologico. Lo stimolo fisiologico ed i suoi effetti differivano da quelli della flogosi so-

lamente per grado, e mentre nel primo si aveva eccitazione moderata e quindi normalità e regolarità del movimento nutritivo: nel 2° caso l'eccitazione era esagerata e quindi avevasi ipernutrizione ed iperfunzione.

In un tessuto in ottime condizioni di vitalità noi vediamo una continua distruzione di cellule e una continua sostituzione. Se ora interviene una causa fisica, chimica o funzionale che attivi tale processo di distruzione, nulla di più naturale che parallelamente si attivi il processo di riproduzione negli elementi atti a riparare la distruzione stessa. E siccome questo processo si esplica con attività nutritiva esagerata ed in complesso con un insieme di fatti che ricordano la flogosi, da ciò nasceva la confusione che prima facevasi.

Ma nella flogosi propriamente detta l'agente non si limita ad attivare i poteri nutritivi ne' tessuti colpiti, nei quali i poteri organici non sono mantenuti e tanto meno rinforzati: per la qual cosa alle parole *stimolo* e *reazione* bisogna sostituire le parole *distruzione* e *reintegrazione*; secondo la precisa concezione del d'Antona.

Teoria del d'Antona. — Per il d'Antona non vi può essere flogosi senza la precedente produzione di necrosi o d'un'alterazione qualsiasi molecolare od elementare. E in seguito alla necrosi che si ha un insolito afflusso ed accumulo di materiali nutritivi, afflusso ed accumulo determinati dalla minorata o mancata resistenza nel luogo della distruzione o dell'interruzione delle vie circolatorie sanguigne e linfatiche. Se sopra un fusto praticate una ferita, per disquilibrio di tensione, formerete un centro di richiamo rapido dei materiali plastici della pianta, i quali ripareranno in breve tempo la lesione prodotta.

L'inflammazione è il risultato della necrosi intesa in un senso largo: e quindi non si ha flogosi senza momento distruttivo patogenetico, il quale talvolta è rappresentato da una vasta e grossolana necrosi con afflusso di correnti nutritive, dovuto a leggi meccaniche e dalle quali infine risulta un momento riparatore di cui le cellule nuove venute o nuove formate sono il fondamento.

Il calore e il freddo che in determinati limiti sono agenti fisiologici possono diventare agenti infiammatori. Ne parleremo a proposito dell'etiologia.

Il D'Antona per dilucidare il suo concetto patogenetico del processo infiammatorio riporta degli esempi presi dalla idraulica e dalla patologia vegetale. Ne ricordiamo i più importanti.

Imaginate un bacino naturale, chiuso a valle da un argine, che ritenga l'acqua fino ad un certo livello. L'acqua che affluisce continua, s'innalzerà fino a che lo permetteranno le leggi dell'equilibrio e l'esuberante scorrerà come un velo continuo, insensibile, lento, al di sopra del riparo. Eccovi la nutrizione fisiologica rappresentata dalla quantità di acqua, che inavvertita scorre dal bacino, con rinnovamento lento, continuo, generale.

Supponete ora che una forza istantanea apra nel fondo del bacino una cateratta per la quale vada dispersa in un momento tutta l'acqua. La colonna di liquido affluente, ora non trattenuta e regolata dall'argine, si precipiterà con un movimento eccezionalmente rapido, e quantunque ciò avvenisse per le stesse leggi idrauliche, pure nessuno potrebbe rassomigliare il movimento o il rinnovamento dell'acqua in questo caso, con quello lento e tranquillo considerato prima.

Se consideriamo de' fenomeni di fisiologia vegetale, il pensiero del prof. d'Antona si rivelerà in tutta la sua convincente semplicità.

Se sopra una pianta incidete un tratto di tessuto, tanto da interessare la corteccia sino ai fasci legnosi voi avrete recisi i vasi per i quali cammina la linfa nutritiva. Le correnti verranno interrotte, la linfa si riverserà nel cavo e lo colmerà in breve tempo.

Se una gemma nel momento del germoglio, colpita dal gelo muore, le correnti linfatiche de' dintorni della gemma secca, le quali erano destinate a produrre foglia, ramo, frutto per la loro tensione aumentata, daranno un versamento ed accumulo *in loco*. Questo accumulo di linfa, per uno speciale modo di organizzazione, si tradurrà infine in nodulo neoplastico con tutti i caratteri di una neoformazione acuta e poi stazionaria, come accade in tutte le produzioni flogistiche e giammai nella vera neoplasia. Inoltre fate che la lesione nell'albero circoscriva una parte limitata del tronco ed intercetti le correnti nutritive che vi affluiscono, allora il tessuto sequestrato mancando di succhi muore. Dai vasi recisi gemeranno i succhi nutritivi,

e formeranno così da turacciolo temporaneo, nel mentre che la linfa acquisterà una tensione maggiore nella zona cambiale e questa più ricca in nutrimento prolifererà in un tessuto che si trasformerà in sughero, ricolmando lo spazio praticato dal taglio e finendo coll'incapsulare il pezzo di legno necrosato.

Teoria del Conheim. — Quantunque il Waller nel 1846 e il William Addison nel 1849 avessero descritto con precisione il processo dell'emigrazione e ne avessero date figure precise ritratte dal campo dell'osservazione microscopica, in maniera che non vi ha dubbio che essi avessero ripetutamente osservato il fenomeno dell'infiammazione, pure fu il Conheim colui che nel 1867 richiamò l'attenzione de' patologi sui fatti vasali che si svolgono nel processo infiammatorio, ignorando i lavori dei due patologi inglesi sopra citati.

Il Conheim ebbe l'idea di seguire direttamente al microscopio tutti i fenomeni che si succedono in una regione infiammata e poichè è innegabile che il mesentere di un animale vivente, tirato fuori dalla cavità addominale ed esposto all'aria va soggetto ad un processo flogistico, il Conheim ricorse al seguente esperimento. Dopo di aver curarizzata una rana per immobilizzarla, praticò sulle pareti addominali un piccola ferita per la quale tirò fuori un'ansa intestinale col relativo mesentere, ed avendo disteso questo sotto la lente del microscopio, ebbe agio di osservare tutto ciò che avveniva nell'ambito della membrana. E notò come in 1.^o tempo si à una vasocostrizione, talora tanto fugace che può anche sfuggire alla nostra osservazione.

Poco dopo si vede invece una spiccata tendenza alla vasodilatazione.

Il Conheim notò che si dilatano dapprima le arterie, poi le vene e i capillari sino a raggiungere nello spazio di 15 a 20 minuti il doppio del diametro ordinario; mentre contemporaneamente la corrente sanguigna si accelera. Però dopo un tempo variabile da $\frac{1}{2}$ ora ad un'ora o poco più, all'acceleramento della corrente tien dietro un rallentamento rilevante che persiste finchè il mesentere resta esposto fuori della cavità addominale. Avvenuto il rallentamento del circolo, nelle vene specialmente, la corrente sanguigna si trova distinta in due sezioni, una centrale al vaso, la quale scorre più veloce, e raccoglie quasi tutti i corpuscoli rossi (*corrente assiale*) e

pochi bianchi, ed un'altra periferica alla prima, più lenta, non contenente che pochi leucociti (*corrente marginale*). Proseguendo ulteriormente nelle osservazioni, la parte corpuscolare aumenta enormemente, la rossa nel filone centrale, la bianca nello strato periferico. Questo fenomeno, indicato col nome di situazione marginale dei leucociti, è dovuto ad un fatto puramente fisico. Immaginate che un torrente trasporti vari oggetti, i quali per il loro peso, per la loro configurazione offrano alla sua velocità una resistenza varia, gli oggetti che opporranno una resistenza minore andranno meno veloci e saranno sospinti contro le sponde. Lo Schlarensky e lo Schiff hanno dimostrato lo stesso fatto servendosi di un tubo stretto in cui si faccia scorrere un liquido che contenga sostanze finamente polverate e di diverso peso specifico: i corpi a peso specifico minore vanno verso la periferia.

È facile osservare nelle correnti dei fiumi come i pezzetti di sughero, e di altre sostanze leggere scorrano con poca velocità lungo le sponde.

A poco per volta i leucociti si veggono quasi sdrucchiolare lungo la parete vasale, ruotando su se stessi. In seguito questo fatto si accentua e li vediamo soffermarsi per un pò a ridosso di un punto dell'endotelio, per essere nuovamente ripresi dalle correnti e staccarsi, rotolare per breve tratto e soffermarsi ancora poco lontano. Questa tendenza a soffermarsi lungo le pareti si accentua sempre più, finchè si veggono alcuni leucociti aderirvi stabilmente, deformarsi, emettere pseudopodî con cui s'iusinuano nell'endotelio e uscire al di fuori della parete vasale. I leucociti fuoriusciti non si tengono immobili, ma progrediscono, infiltrano i tessuti e per il loro movimento ameboide, e per l'urto che ricevono dalla pulsazione de' vasi vicini, e per la spinta de' leucociti nuovi arrivati, finiscono coll'invadere le vicinanze.

Possono anche fuoriuscire delle emasie, ma in piccolo numero e attraverso le breccie determinate dalla fuoriuscita dei leucociti, poichè le emasie non sono dotate di movimento proprio.

La corrente intanto subisce un progressivo rallentamento fino al cosiddetto movimento a pendolo, cioè la corrente procede, poi s'arresta, retrocede alquanto; a poco a poco s'arriba fin al completo arresto della corrente con susseguente

coagulazione, come avete potuto benissimo osservare nelle molteplici dimostrazioni microscopiche al riguardo.

In condizioni fisiologiche esce dai capillari sanguigni, insieme ad un piccolo numero di leucociti che vanno a costituire i cosiddetti elementi mobili del connettivo, una certa quantità di plasma sanguigno che va a riempire le vie plasmatiche, nutrendo gli elementi cellulari mediante i principi albuminoidi che contiene, e poi rientra in circolo per via de' linfatici, riportando seco le sostanze riduttive dovute ai fenomeni vitali che si compiono nelle cellule stesse. Questo plasma prende il nome di *trasudato*. Ora nella flogosi vediamo che questa fuoriuscita di materiali liquidi dai vasi si accentua, imbeve tutto lo stroma del tessuto e si presenta non solo aumentata di quantità, ma ancora modificata nella sua costituzione chimica, più ricco di albumina. Questo liquido non è il più il trasudato normale e noi lo chiamiamo *essudato*.

Obbiezioni alla teoria del Conheim. — I partigiani della teoria cellulare avevano notato che tessuti privi di vasi, come la cornea e la cartilagine, sottoposti ad uno stimolo infiammatorio, presentano nelle loro maglie un gran numero di elementi cellulari, che essi ritenevano derivati dalle cellule del tessuto stesso, non essendovi vasi da cui avessero potuto stravasare. Ora il Conheim per dimostrare che anche nella cornea erano i componenti del sangue i fattori dell'infiammazione, iniettò una sostanza colorante (carminio) nel gran sacco linfatico delle rane, e dopo stimolò il centro della cornea: vide che in quel punto stimolato affluivano i corpuscoli bianchi del sangue carichi di colore.

Come si spiega la essudazione liquida e corpuscolare nel processo infiammativo?

L'Arnold ed il Conheim con colorazioni al nitrato d'argento, ed in altri modi hanno dimostrato nelle pareti de' capillari de' vacuoli detti stomata, stomi, risultanti dall'incompleto addossamento e iuxtaposizione delle cellule endoteliali, che costituiscono la parete de' capillari. Questi stomi allargandosi nelle flogosi lascerebbero liberamente passare i leucociti e il plasma sanguigno. Il D'Antona fin dal 1869 ammise la spiegazione del fatto nell'alterazione delle pareti vasali; opinione dipoi ripetuta dal Conheim nel 1872.

« Credo, scriveva il d'Antona, che il leucocito non potrebbe

arrestarsi fisso in un punto, nè impegnarsi, nè fuoriuscire dai vasi, se un'intima e primitiva alterazione della parete vasale non intervenisse. E questo fatto oltre all'essere il risultato di una diretta osservazione, quale è la speciale maniera di dilatazione, ha un'altra serie di prove. È pur troppo antica e comune l'osservazione della grande tenerezza delle pareti vasali del focolaio flogistico; e nelle infiammazioni di certi organi (polmone, mucose, ecc.), ed in alcune forme di flogosi avviene non pure l'ordinario sfiancamento dei vasi necessario alla emigrazione del plasma e leucociti, e gradatamente, ma vera rottura dei vasi, donde emorragia vera, cioè fuoriuscita di tutti i componenti il sangue.

Donde intanto e quali le conseguenze di questa alterazione vasale? La sua ragione prima sta nella cagione flogogena, sia essa interna e discrasica, sia esterna od accidentale. In ciascuna infiammazione è a supporre un principio flogogeno, la cui virtù sia essenzialmente offensiva, e minacciante la vita dei tessuti. Or se si riflette che lo stato paralitico, in cui si trovano le pareti vasali fin dal principio dell'irritamento, le rende grandemente vulnerabili e d'una bassa resistenza organica, e che il principio flogogeno è qualche cosa di concreto e materiale, si comprenderà di leggieri come gli elementi anatomici componenti le pareti vasali debbono o alterarsi, od infiacchirsi e parzialmente cedere per permettere l'emigrazione di leucociti e plasma (comuni flogosi) o distruggere e consumarsi per permettere la fuoriuscita del sangue in totalità (flogosi gangrenose, emorragiche, flogosi acutissime) » (1).

Teoria del Pfeiffer sulla chemiotassi. — La teoria del Pfeiffer è fondata su di una proprietà importante del protoplasma dei leucociti, la quale consiste nell'attrazione o nella repulsione di cellule semoventi in virtù di sostanze chimiche solubili in acqua (chemiotassi).

La dimostrazione di questa proprietà è stata fatta originariamente negli esseri inferiori. Lo Stahl, avendo notato che i plasmodi si dirigono verso una decozione di foglie morte, che costituisce un mezzo nutritivo adatto per questi esseri uni-

(1) *Sulla infiammazione*, Napoli 1870, estratto dal Movimento medico-chirurgico, diretto dal prof. M. DEL MONTE.

cellulari, mentre si allontanano dalle soluzioni saline, di zucchero e di altre sostanze chimiche, indicò questa particolare sensibilità per le sostanze chimiche, che si esplica con fatti di attrazione o di repulsione a secondo della loro proprietà nutritiva o meno col nome di trofotropismo positivo o negativo.

Lo Pfeiffer avendo poi osservato che questa proprietà di attrazione e ripulsione, dipendente evidentemente da ragioni di composizione chimica, si esercita anche per fatti biologici diversi dalla funzione nutritiva (organi femminili di parecchie crittogame che attirano gli spermatozoi), indicò questa sensibilità col nome di chemiotassi positiva o negativa.

Nell'ordine biologico la proprietà chemiotattica degli esseri unicellulari rappresenta un mezzo di difesa contro le influenze nocive.

Le ulteriori ricerche (Leber 1888) hanno dimostrato che i leucociti, anche quelli degli animali superiori e dell'uomo, sono dotati d'una sensibilità chemiotattica, che esercita una rilevante influenza nei loro atti biologici. Introducendo piccoli tubi di vetro nella camera anteriore del coniglio, ripieni d'una sostanza cristallizzabile estratta dalle culture dello stafilococco aureo, il Leber ha notato che essi si riempivano di leucociti, non ostante che questi per penetrare nei tubi avessero dovuto muoversi in controsenso della gravità, per effetto di una forza di attrazione esercitata a distanza sui leucociti dalla speciale sostanza chimica.

L'infiammazione sarebbe spiegata coll'azione chemiotattica positiva che i tessuti infiammati eserciterebbero sui leucociti: nelle infiammazioni microbiche sarebbero le sostanze chimiche segregate dai microrganismi, *tossine*, e quelle provenienti dal loro disfacimento, *proteine*, che sarebbero dotate di potere chemiotattico positivo (1).

(1) Non sarà inutile richiamare alla vostra memoria alcune nozioni riferentisi ai leucociti. Dei globuli bianchi del sangue e della linfa si distinguono quattro varietà per caratteri morfologici e biologici. Una prima varietà è costituita dai linfociti, o leucociti mononucleari piccoli, originantisi in gran numero dalle glandole linfatiche: sono piccole cellule, con un grosso nucleo rotondo, circondato da una zona sottile di protoplasma: il nucleo si colora facilmente con tutti i reattivi coloranti, il protoplasma assai debolmente.

Una 2^a categoria è costituita dai leucociti mononucleari grandi: cel-

Proprietà fisiotattica dei leucociti. — Nei leucociti esiste anche una proprietà fisiotattica, la quale si esplica con la penetrazione di essi negl'interstizi de' corpi porosi (midollo di sambuco, spazio fra due lastre coprogetti nella nota esperienza dello Ziegler).

Fagocitosi. — La proprietà che hanno le cellule di incorporare granuli e corpi infinitamente piccoli coi quali vengono in contatto dicesi *fagocitosi*. È merito del Metschnikoff l'avere bene studiata questa proprietà degli elementi cellulari. Le cellule che compiono questa funzione si chiamano *fagociti*; se sono leucociti, prendono il nome di *microfagi*; se sono cellule connettivali ed epiteliali, *macrofagi*. Sarebbe lungo seguire il Metschnikoff nell'esposizione del processo fagocitario lungo la scala zoologica.

Accenneremo i fatti più importanti che valgono meglio a lucidare questo concetto.

Nel *girino* il Metschnikoff vide che nel momento in cui passa a divenire rana, la coda avvizzita si distacca per l'azione dei leucociti, i quali, accorsi in corrispondenza della linea di demarcazione, incorporano i detritus della linea delimitante.

Nella *daphnia* vide la distruzione di un fungo, da cui l'infetto è attaccato, per l'azione dei microfagi. Quando l'attività fagocitaria prevale sul potere distruttivo del fungo che

lule grosse, a nucleo unico, rotondeggiante o reniforme, colorantesi con eguale facilità, ma meno intensamente di quello de' linfociti.

La 3^a categoria è costituita dai leucociti *eosinofili*: cellule a nucleo lobato, polimorfo, contenenti nel protoplasma cellulare grosse granulazioni che non sono tingibili coi colori di anilina basici, ma con quelli acidi (eosina).

L'ultima categoria è quella de' leucociti polinucleari: cellule con nuclei molteplici o unico, ma composto da molteplici porzioni riunite da sottili filamenti nucleari, di figura variabile, la parte nucleare si colora intensamente coi colori di anilina, mentre il protoplasma rimane incolore; esso contiene delle granulazioni che si colorano solamente con una miscela di colori acidi e basici di anilina (leucociti neutrofili). I leucociti neutrofili rappresentano tre quarti del numero totale de' leucociti, mentre l'altra quarta parte è costituita da tutte le altre varietà di leucociti presi insieme.

perciò è disgregato, incorporato e digerito dai microfagi, l'insetto vive, altrimenti muore.

I microbi incorporati dai leucociti subiscono la digestione, dimostrata dalle modificazioni morfologiche regressive, e dalla parziale o totale perdita della proprietà di colorarsi con gli ordinari reattivi coloranti. I bacilli del carbonchio, per esempio, inglobati dai leucociti della rana, secondo il Metschnikoff cominciano poco a poco a colorarsi debolmente con la vesuvina, poi non si colorano affatto, e nel protoplasma del leucocito non si distingue più chiaramente che la membrana del bacillo, la quale resiste più lungo tempo al processo di digestione, fino a tanto che anch'essa sparisce. Non tutti i microrganismi delle varie infezioni sono inglobati dai leucociti, nè tutti quelli che stanno dentro i leucociti subiscono processi di digestione: dei bacilli della tubercolosi, che si trovano dentro i leucociti dell'uomo e degli animali suscettibili alla tubercolosi umana, alcuni sono digeriti, ma ne resiste al processo di digestione un numero sufficiente per determinare processi degenerativi nei leucociti, e assicurare la estensione e la diffusione del processo tubercolare.

Il potere fagocitico non è ugualmente sviluppato in tutte le varietà di corpuscoli bianchi del sangue: scarso o nullo nei linfociti e ne' leucociti eosinofili, il potere fagocitico è molto pronunziato nei leucociti mononucleari grandi e nei neutrofil.

Il Metschnikoff, dopo le obbiezioni dello Ziegler, si è studiato di stabilire che i leucociti inglobano non solo microrganismi già morti, ma microrganismi ancora viventi e virulenti.

I leucociti della rana p. es: s'incorporano bacilli, che producono una setticemia in questo animale: lo *stato vivente* dei bacilli inclusi nei leucociti è dimostrato dalla loro attiva mobilità.

Per meglio confermare che la fagocitosi è una lotta che i leucociti impegnano con elementi vivi, e non un semplice inglobamento di elementi morti, come sostiene lo Ziegler, il Metschnikoff in una recente pubblicazione riferisce il seguente esperimento: inoculando del liquido spermatico nella cavità addominale di una cavia si può vedere come i leucociti accorsi inglobano gli spermatozoi per la testa, mentre la coda di essi, fuori dei leucociti, è ancora dotata di rapido movimento oscillatorio.

Il Metschnikoff è della opinione che la fagocitosi rappresenti la nota essenziale e caratteristica dell'infiammazione e che *il processo infiammatorio sia una lotta delle cellule contro invasori od agenti patogeni.*

CONCLUSIONE

Allo stato attuale delle nostre cognizioni scientifiche noi non possiamo che accettare in parte ed applicare nei diversi momenti dello svolgersi del processo infiammativo le teorie sopra enunciate. Come sempre la unilateralità è a discapito della giusta e completa comprensione di ogni processo patologico. Hanno esagerato i seguaci della scuola Virchowiana nel volere tutto riferire alla cellula, come hanno esagerato i seguaci del Conheim nel volere tutto riferire agli elementi del sangue e così via dicendo. Perciò nella giusta comprensione del processo infiammativo noi accettiamo pienamente la teoria dell'Antona, la quale ci spiega, con limiti netti e precisi, la patogenesi dell'infiammazione colla necrosi molecolare, intesa nel senso più largo della parola. Della teoria del Conheim accettiamo tutto quanto riguarda le alterazioni delle pareti vasali (già indicate dal d'Antona fin dal 1869) e la conseguente fuoriuscita di essudato liquido e corpuscolare: fatti inoppugnabili, perchè fattibili di osservazione diretta coi sopradescritti esperimenti.

Della teoria del Metschnikoff accettiamo tutto quanto riguarda la fagocitosi, poichè è evidente il lavoro che i leucociti (microfagi) e gli elementi fissi connettivali (macrofagi) compiono per ripulire il campo infiammatorio di tutti i prodotti morti. Non così quanto riguarda il concetto della chemiotassi applicato all'infiammazione. Difatti, come bene osserva il d'Antona nella sua ultima pubblicazione sul « Processo flogistico e la sua patogenesi » se è vero che a lato della chemiotassi positiva ve n'ha altra negativa, per la quale l'elemento anatomico cellulare si allontana o caccia indietro la sostanza colla quale si influenza negativamente, non è spiegabile perchè in tutte le gravi infiammazioni e specie suppurative prodotte da molteplici agenti la chemiotassi debba es-

sere sempre positiva. È assai difficile concepire che tra la serie di sostanze capitate o prodotte ne' focolai flogistici acuti e parenchimali e specie suppurativi, non ve ne debba essere alcuna che avesse un potere o un'azione negativa sugli elementi e sui liquidi plasmatici. La verità è invece che questo poteré organico della chemiotassi nella determinazione, costituzione e sviluppo dell'inflammazione entra poco o niente.

Per quanto riguarda la teoria del Virchow, che nel massimo vigore della teoria del Conheim sembrava completamente detronizzata, dobbiamo ammettere che fin dal principio del processo infiammativo esiste realmente una neoformazione cellulare proveniente dagli elementi fissi del connettivo, e che, specie nel processo secondario di riparazione, sono queste cellule neoformate che vengono a dare il tessuto connettivo di neoformazione, poichè allo stato attuale della scienza non ammettiamo, come ammettevano i sostenitori della teoria del Conheim, la trasformazione dei leucociti in elementi del connettivo: questi provengono da elementi connettivali od endoteliali neoformati per divisione diretta ed indiretta (cariocinesi).

Come innanzi abbiamo accennato noi non dividiamo l'opinione di coloro, che nel processo infiammativo richiedono sempre la presenza dei microrganismi.

I sostenitori di questa teoria ritengono che l'inflammazione, nella quale non vi sono microrganismi, sia un processo di riparazione de' tessuti. Ma, come bene osserva il d'Antona, non è un processo infiammativo quello acuto, pastoso, e dolente tumore che si forma nel corso di giorni attorno due frammenti fratturati, e dipendente anatomicamente, a parte il sangue versato, da acuta infiltrazione plastica con ispessimento periostale e para-osteale? E l'altro ancora che sorge attorno un pezzo necrotico di connettivo misto a sangue in un pestamento sottocutaneo?

Un altro esempio abbastanza evidente lo troviamo nelle sinoviti traumatiche. In seguito ad un colpo per es. sul ginocchio potremmo avere una forte tumefazione di esso con essudazione liquida abbondante o liquida e corpuscolare. Certo quel liquido sieroso così abbondantemente versato, e che annulla la funzionalità dell'articolazione, non può avere la finalità di una reintegrazione, ma è semplicemente un effetto di un processo infiammativo sviluppatosi nella sinoviale: eppure nessun microrganismo è penetrato nell'articolazione.

Del pari, passando ai processi infiammativi cronici, una esostosi, una periostosi, la trasformazione fibrosa della mammella, del fegato, del rene con distruzione della sostanza glandolare; il forte induramento con ispessimento delle sinoviali, delle piccole sierose (vaginale), non possono essere considerate altrimenti che come il risultato di un processo cronico flogistico, quale che sia la sua patogenesi o meccanica, o chimica o batterica. Il tessuto cicatriziale connettivale che si è prodotto là con atrofia e distruzione degli elementi speciali dell'organo, non può considerarsi come prodotto d'una semplice riparazione o restaurazione.

È piuttosto una sostituzione flogistica di connettivo che si fa sempre, e dovunque accade distruzione degli elementi specifici del tessuto sede del processo.

Sicchè, concludendo, non è esatto negare il carattere flogistico a tutti quei processi che, come vedremo più innanzi, costituiscono la forma organizzante; ed affermare che in casi similigianiti si tratta di semplice rigenerazione.

ETIOLOGIA

Cause determinanti. — *a) Cause fisiche — Calore e congelamento.*

Il calore moderato, è pur troppo noto, agisce risvegliando la vita e le manifestazioni organiche. Col calore esagerato è impossibile la vita degli elementi organici: sia perchè per esso avvengono profonde modificazioni fisiche o chimiche (trombosi, coagulazioni albuminose, esaurimento acquoso) che non sono compatibili colla vita degli elementi, sia perchè coll' eccitamento progressivo ed esagerato delle funzioni organiche s' esaurisce e s' estingue l' eccitabilità e la vita.

In una il calore agisce determinando la necrosi degli elementi.

Il congelamento agisce anche determinando necrosi col seguente meccanismo:

1° restringimento vasale; 2° dilatazione vasale; 3° congelamento dei liquidi sanguigni e plasmatici.

§) *Cause chimiche* — Acido nitrico, potassa caustica, prodotti delle decomposizioni delle urine e feci ritenute oltre l'usato.

γ) *Agenti vivi* — È stato dimostrato che i microrganismi agiscono per le tossine e le proteine da essi provenienti e quindi rientrano nella categoria precedente.

δ) *Traumatismi* sia esterni che interni (calcolo in vescica).

Cause predisponenti — 1) *Disturbi d'innervazione*.

Nel Museo dell'ospedale di S. Bartolomeo a Londra il professor d'Antona vide un bell'esempio di ulcerazione centrale perforante della cornea destra con atrofia del corrispondente lato della faccia, dovuta alla compressione e distruzione del tronco del trigemino operata da un tumore.

2) *Disturbi sanguigni*.

All'iperemia è negato ogni valore come causa pura e semplice d'infiammazione, ma non è così per l'anemia.

Un uomo per progressivo processo ulceroso, necrotico e suppurativo, incominciato dalla palpebra inferiore sinistra, ed esteso per tutta la faccia corrispondente, sino quasi alla base cranica, morì dopo 6 mesi d'inutili tentativi per arrestare quel processo distruttore. All'autopsia si dimostrò essere esso dipendente da relativa anemia, per notevole restringimento aterosclerotico della carotide sinistra al suo distacco dall'aorta.

3) *Deficiente costituzione del sangue*.

Una buona nutrizione dipende dall'armonia tra la giusta composizione del sangue, ed i bisogni nutritivi speciali di ciascun organo o tessuto. Magendie e Chossat nutrivano animali con zucchero: a capo d'alcuni giorni verificarono in essi animali corneite ed ulcerazioni corneali.

4) *Principi anormali ed offensivi*.

La cantaridina è causa di nefrite, l'acido fenico di cistite ecc.

5) *Cause reumatiche*.

Si ha una pneumonitide, artritide dopo un raffreddore preso a corpo riscaldato. Esperimenti opportuni hanno dimostrato che il raffreddamento agevola l'attecchimento e lo sviluppo del diplococco di Fränkel.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Forme diverse dell' infiammazione. — *Forma organizzante* è quella nella quale i prodotti infiammativi, dopo che hanno ripulito il campo di tutti gli elementi morti, per mezzo del fagocitismo dei *microfagi* e *macrofagi*, riparano al tessuto distrutto con la formazione di giovane tessuto connettivo, ricco di anse vasali neoformate e di fibroblasti provenienti dagli elementi fissi del connettivo: tessuto che subisce poi la fase cicatriziale. È con questa forma d'infiammazione che, come vedremo, si effettua il processo di guarigione per prima intenzione.

Sono le lesioni sotto pelle e chiuse, le ferite protette e asettiche, quelle che si limitano a dare forme organizzanti.

Le cause sono d'ordine ed azione meccanica (contusioni, lacerazioni sottocutanee, ferite da taglio ecc.), d'ordine chimico (causticazioni, congelazioni). La loro azione è per lo più istantanea o di poca durata, di guisa che, cessata la causa produttrice della lesione dei tessuti, il processo infiammativo può indisturbato compiere i fatti di riparazione e reintegrazione.

Per meglio intendere come il tessuto distrutto venga ad essere riassorbito, è bene ricordare gli esperimenti dal Tillmans. Egli avendo trapiantato nella cavità peritoneale di animali viventi pezzi di tessuti morti e induriti, con tutte le norme dell'antisepsi, poté constatare come questi si lasciavano compenetrare dalle correnti nutritive e specialmente dai leucociti; si rammollivano e disgregavano: i piccoli frammenti venivano incorporati dai fagociti, ed asportati dalla sede primitiva, sicchè infine nel punto del pezzo innestato non restava più altro che un ispessimento cicatriziale.

Identico fatto avviene ne' tessuti distrutti, così da un processo infiammatorio, come da un altro processo qualunque: essi degenerano, si rammolliscono, sono compenetrati dalle correnti: la loro parte liquida è assorbita dalle vie linfatiche: la solida è incorporata ed asportata dai fagociti, onde finiscono per scomparire del tutto.

La forma organizzante, oltre a costituire un tipo speciale, si riscontra come fase finale di tutte le altre forme infiammatorie quando volgono a guarigione.

Forma granulosa. — Nella forma granulosa i processi esudativi dell'infiammazione, e specialmente gli elementi cellulari, invece di volgere ad una perfetta organizzazione, restano in un periodo quasi embrionale e perdurano in questo stato. Perciò il tessuto granuloso è tenero, molle, ricco di sangue e di nuclei. E se gli agenti della forma organizzante sono distinti per la loro azione che, pur essendo in alcuni casi gigantesca, è sempre momentanea e fugace, invece quelli della forma granulosa si designano per la loro azione *piccola e lenta*, ma *perenne e progressiva*. La forma granulosa è sempre conseguenza della speciale azione di certi batteri (bacilli di Kock, di Hansen ecc.).

Forma essudativa. — Essa è distinta per la quantità dell'essudato venuto dai vasi. A seconda della qualità dell'essudato si hanno varie sottospecie:

a) la *sierosa* si distingue per la qualità dell'essudato che è prevalentemente sieroso (pleurite, pericardite ecc.).

β) la *fibrinosa*, la *fibrino purulenta*. È caratterizzata dalla presenza di un essudato ricco degli elementi formatori della fibrina. Gli agenti specifici che determinano questa forma d'infiammazione, hanno azione intensa ma di breve durata e sono: il diplococco di Fraenkel, lo streptococco dell'eresipela ecc. Nell'essudato fibrinoso si trovano sempre corpuscoli bianchi in quantità ora scarsa (crup) ora abbondante (difterite) e in quest'ultimo caso l'essudato vien detto fibrino purulento.

Questa forma si può combinare colla precedente ed avremo la varietà *siero fibrinosa*.

γ) la *purulenta* distinta dalla quantità de' corpuscoli bianchi emigrati e degenerati, i quali rappresentano il maggior efficiente del pus. I piogeni agiscono sia colle tossine che colle microproteine sui leucociti, nei quali prima determinano la vacuolizzazione, poi la degenerazione grassa trasformandoli in corpuscoli di pus.

La forma purulenta si può anche combinare colla forma sierosa ed avremo la varietà *siero purulenta*.

Forma settico-gangrenosa. In questa forma d'infiammazione l'agente è di una virulenza massima, e tale da non dar tempo all'essudato di percorrere alcuna fase di organizzazione. È dovuta ad agenti vivi. Come tipo abbiamo il carbonchio.

SINTOMATOLOGIA.

Sintomi locali. — *Rossore.* — È il risultato di molti fattori. In 1° luogo v'è la dilatazione vascolare, poi l'accresciuta quantità assoluta e relativa della parte globulare sanguigna, ed infine la neoformazione de' vasi. È più accentuato nei tessuti più vascolarizzati. Nelle cartilagini invece e nella cornea non v'è rossore, ma solo intorbidamento per la diapedesi e il rigonfiamento torbido: in secondo tempo la neoformazione vasale può invadere questi tessuti, provenendo dai tessuti circostanti.

Tumore. — È dovuto alla dilatazione vasale, all'essudazione liquida e corpuscolare, al rigonfiamento torbido, all'edema infiammatorio nelle vicinanze del tessuto flogosato. Talora la tumefazione non è visibile per le condizioni anatomiche speciali, così in un flemmone che stia sotto la fascia lata, o sotto una aponevrosi egualmente robusta.

Dolore. — Nelle flogosi croniche è scarso o manca. Nelle acute è dovuto sia alla infiltrazione essudativa liquida e corpuscolare; che fa pressione sui minimi tronchi nervosi, sia alla vasodilatazione de' vasellini nutritivi de' tronchi nervosi stessi. Pertanto sarà tanto più notevole quanto più è abbondante l'essudazione; quanto maggiore è la pressione sotto cui essa si trova e quanto più è ricco di nervi il tessuto. Può essere meno intenso allorchè la sensibilità del paziente sia naturalmente ottusa o anche quando condizioni patologiche ottundano la sensibilità stessa (lebbra).

Il dolore può poi assumere varie modalità a seconda della localizzazione e costituzione anatomica degli elementi che gli danno origine. Così nelle mucose è urente, nelle ossa è terebrante, nei tronchi nervosi lancinante ecc.

Calore. — Molto si è discusso su questo sintoma. Dapprima si ritenne che nel campo infiammato vi fosse abnorme produzione di calorico, e che la febbre fosse dovuta alla circolazione del sangue sopracaricatosi di calorico nel campo infiammato. Ma dopo gli studi del Weber e di altri oggi tutti ammettono:

1.° che nel campo infiammato non esiste una temperatura che superi in modo apprezzabile la temperatura degli organi interni.

2.° che il sangue venoso:refluo è lievemente più caldo del sangue arterioso che arriva: ma tale differenza è sì minima che solo strumenti termo-elettrici delicatissimi la possono apprezzare, ed è dovuta alla maggior quantità di scambi chimici nel focolajo.

3.° che la differenza notevole di temperatura percepibile al termotatto si deve, non a maggior quantità di calore, ma ad una maggiore irradiazione dovuta alla maggior quantità di sangue che attraversa il campo infiammatorio.

Functio laesa. -- La functio laesa può aversi nell'organo infiammato, od in quelli sottostanti al tessuto infiammato, così un versamento pleurico ostacola indirettamente la funzione polmonare ecc.

Sintomi generali. — *Febre infiammatoria.* — Ne parleremo nel trattare le febbri chirurgiche.

Leucocitosi. — Negli animali a sangue caldo e nell'uomo in ispecie si à nell'infiammazione aumento di leucociti.

Ammissa questa leucocitosi la si vorrebbe spiegare colla penetrazione nel circolo delle nucleine le quali andrebbero ad eccitare gli organi ematopoietici. Altri la vorrebbero riferire alla maggior distruzione de' corpuscoli rossi.

Fibrina. — Si à un aumento costante di fibrina nel sangue di un infermo per acuta infezione e specie se febbrile. Essa può essere raddoppiata e perfino quadruplicata. La fibrina rappresenta una degradazione di sostanze albuminoidi, e la ricchezza in fibrina sta in relazione a processi distruttivi e non formativi. Intanto è la degenerazione di quelle sostanze albuminoidi de' tessuti infiammati, le quali entrando nel circolo sanguigno danno luogo a quell'ammasso fibrinoso, o è l'albumina del sangue la quale nello stato febbrile e discrasico di questo va a quella degenerazione? La prima idea pare probabile, poichè noi vediamo la cotenna più costante e di notevole spessore nell'infiammazione di tessuti ricchi in linfatici, pei quali può operarsi il passaggio nel circolo.

Così la cotenna è quasi costante nelle flogosi delle sierose; nell'eresipela ecc. e manca nelle flogosi delle ossa, del cervello ecc.

DECORSO.

Pel *decorso* le infiammazioni vanno distinte in acute (forma organizzante, forma essudativa, forma purulenta, forma settico-gangrenosa), e croniche (forma granulosa). Le forme sierosa e purulenta (sotto specie della forma essudativa) possono assumere un decorso subacuto e talora cronico.

ESITI.

Si possono avere vari esiti: 1.º) la guarigione; 2.º) la suppurazione cronica; 3.º) necrosi e necrobiosi perenne de' tessuti (sifilide, tubercolosi); 4.ª) cangrena in toto.

DIAGNOSI.

Nelle infiammazioni acute ci gioveremo delle note di Celso; non sempre però esistono tutti i sintomi, e talora bisognerà contentarsi di rilevarne qualcuno. È difficile la diagnosi delle infiammazioni degli organi racchiusi in cavità, (cervello) o molto profondi: nei quali casi noi ci gioveremo: 1º dei disturbi funzionali (così, data un'emiplegia a destra, noi penseremo ad una lesione della zona Rolandica di sinistra; così pure, data una contrazione dello psoas, noi certamente penseremo a qualche processo infiammativo di detto muscolo) 2º dell'alterata composizione chimica ed istologica de' materiali di secrezione (così noi, nel sospetto di una nefrite in un rene; faremo l'analisi dell'urina, nella quale, nel caso positivo, troveremo albuminuria, cilindri di varia specie, epiteli renali ecc.) 3º dell'edema, il quale, talora, (osteomielite) ci farà rilevare infiammazioni profonde.

Nelle croniche ci gioveranno altri criteri: quali la cura terapeutica (mercurio e iodo per la sifilide) la prova sugli animali da laboratorio (tubercolosi sperimentale nelle cavie), l'esame microscopico, ecc.

Nella flogosi degli organi e de' tessuti profondamente situati, almeno nel primo periodo, non sono percepiti il rossore, la tumefazione ed il calore localizzato; unico segno resta il dolore pulsativo, puntorio, lacerante, che si esacerba nei movimenti e sotto la palpazione.

Nelle flogosi subacute e croniche i sintomi di Celso sono anche poco appariscenti; solo colla pratica e con una diagnosi differenziale netta puossi venire a capo di un esatto giudizio.

PROGNOSI.

In linea generale riguardo alla prognosi possiamo dire che varia secondo diversi criteri:

1.^o) per l'intensità dell'agente infiammatorio: così la prognosi di un processo flogistico di natura carbonchiosa varia da quella di un processo tubercolare o suppurativo; 2.^o) per la sede: un processo infiammatorio superficiale à una prognosi migliore di uno profondo, perchè in questo l'operatore non potrà portare sbrigliamenti estesi, ed anche perchè quanto più ci approfondiamo più si trovano organi e vasi importanti; 3.^o) per l'importanza dell'organo infiammato: così un ascesso sottocutaneo ammette prognosi migliore d'un ascesso cerebrale; 4.^o) per l'età: così un processo eresipelatoso, che assolve il suo corso ordinariamente benigno negli adulti, nei vecchi può assumere un decorso rapido o mortale; 5.^o) per lo stato generale dell'individuo: così un ascesso che in pochi giorni risolve può portare serie complicazioni in un diabetico.

CURA.

Trattare la cura completa del processo flogistico sarebbe impossibile, tenuto conto che buona parte della Patologia chirurgica racchiude l'infiammazione, e perciò non daremo che delle norme generali.

Nella cura dell'infiammazione il chirurgo deve proporsi due obbietti: il primo mira alla cura della causa (cura causale), così in una cistite cronica rimuovendo la cagione un calcolo p. es. la cistite guarirà; il secondo cura il processo (cura processuale).

Fra le cure causali anzitutto l'antisepsi, poi l'immobilità. Un tessuto tenero per infiammazione facilmente si lacera facendo de' movimenti. La mobilità poi facilita l'emigrazione e la circolazione de' prodotti infiammatori e de' microrganismi, deter-

mina dolore ed infine aumenta la stasi sanguigna per paralisi vasale dovuta ad azione riflessa.

Fra le cure processuali l'applicazione del freddo che limita l'essudazione e l'emigrazione, l'amministrazione dell'oppio perchè dà la tranquillità all'infermo.

QUADRO SINOTTICO DELL'INFIAMMAZIONE

Teorie sull'inflam- mazione	<p>Teoria umorale » di Virchow » di d'Antona » di Conheim » di Metschnikoff</p> <p>Cause determinanti . . . { Agenti meccanici (traumi) per azione esterna, od interna (calcolo in vescica). » fisici (calore-congelamento). » chimici (per azione esterna od interna) — acido nitrico, potassa caustica-cantaridina, acido fenico. » vivi (microorganismi).</p> <p>Tutte quelle cause che diminuiscono l'indice di vitalità de' tessuti : perciò tutte le discrasie, diabete, ossaluria ecc. Disturbi d'innervazione (Esempio: lesione del 5° paio e consecutiva infiammazione gangrenosa del corrispondente lato della faccia). » sanguigni / 1.º diminuita quantità di sangue. Esempio: restringimento della carotide, infiammazione consensitiva gangrenosa della faccia. } 2.º alterata qualità del sangue: varici. 3.º » costituzione clinica: scorbuto.</p> <p>Cause reumatiche.</p> <p>Cause predisponenti . . .</p>
Etiologia	<p>Cause determinanti . . . { Agenti meccanici (traumi) per azione esterna, od interna (calcolo in vescica). » fisici (calore-congelamento). » chimici (per azione esterna od interna) — acido nitrico, potassa caustica-cantaridina, acido fenico. » vivi (microorganismi).</p> <p>Tutte quelle cause che diminuiscono l'indice di vitalità de' tessuti : perciò tutte le discrasie, diabete, ossaluria ecc. Disturbi d'innervazione (Esempio: lesione del 5° paio e consecutiva infiammazione gangrenosa del corrispondente lato della faccia). » sanguigni / 1.º diminuita quantità di sangue. Esempio: restringimento della carotide, infiammazione consensitiva gangrenosa della faccia. } 2.º alterata qualità del sangue: varici. 3.º » costituzione clinica: scorbuto.</p> <p>Cause reumatiche.</p> <p>Cause predisponenti . . .</p>
Anatomia Patologica (Forme dell' l'infiamma- zione).	<p>1.ª Forma organizzante . { cause d'ordine ed azione meccanica (contusioni, ferite ecc.)</p> <p>2.ª Forma granulosa . . . { sifilide. morva. Lepra. actinomycosi. tubercolosi.</p> <p>3.ª Forma essudativa / sierosa . . . { sierosa semplice. } siero fibrinoso. } siero ematico. } siero purulento.</p> <p>fibrinosa . . { fibrinosa semplice. fibrino-purulenta.</p> <p>purulenta.</p> <p>4.ª Forma settico gangrenosa . . . (carbuncchio, ecc.).</p> <p>locali . . (Note di Celso con la funcitio laesa de' moderni patologi.) 1.º nell'organo infiammato 2.º nell'organo vicino (Es. cervello nelle meningiti : polmone nelle pleuriti).</p> <p>Generali . . . (Febbre infiammatoria.</p> <p>Alterazione del sangue { 1.º Leucocitosi 2.º Aumento di fibrina</p>
Sintomi	<p>acuto . . { f. organizzante. f. essudativa, di cui la f. sierosa e purulenta possono assumere decorso subacuto e cronico. f. settico gangrenosa (acutissimo).</p> <p>cronico. (f. granulosa e la essudativa (come sopra).</p> <p>1.º Restitutio ad integrum (f. organizzante). 2.º Suppurazione e stato stazionario. 3.º Necrosi e necrobiosi perenne de' tessuti (f. granulosa). 4.º Gangrena in toto de' tessuti (f. settico gangrenosa).</p> <p>Infiammazione acuta Dai sintomi locali e generali. Non sempre esistono tutti i sintomi, basta rilevarne qualcuno. Difficile la diagnosi delle infiammazioni degli organi racchiusi in cavità (cervello) o molto profondi: in questi casi studiare: { 1.º Disturbi funzionali (psiche, psote ecc.). { 2.º Alterata composizione chimica ed istologica de' materiali di secrezione (urine per malattie renali ecc.).</p> <p>L'edema può far rilevare infiammazioni profonde (osteomielite).</p> <p>Difficile al principio, per subdolo inizio. In seguito sono di molto aiuto alla diagnosi:</p>
Decorso	<p>1.º All'intensità dell'infiammazione (più grave per quanto più intenso il processo). 2.º All'estensione (una scottatura di 1º grado purchè estesa può produrre la morte). 3.º All'agente infiammatorio che può dare: { f. acutissime (gravissime). { f. acute (più o meno gravi). { f. croniche (gravi per la continuità del processo, se non s'interviene).</p> <p>4.º Alla sede anatomica (grave in organi d'importanza) (cervello). 5.º All'età (grave nei bambini e nei vecchi). 6.º Alle condizioni fisiologiche dell'organismo (grave per i linfatici, denutriti ecc.).</p> <p>Causale Togliere la causa estranea che determina l'infiammazione (es. calcolo nella cistite cronica). Immobilità. Distruggere i microorganismi (asepsi ed antisepti).</p> <p>Processuale il freddo. il caldo umido gli oppiacei.</p>
Diagnosi	<p>1.º Trattamento curativo (mereurio per la sifilide). 2.º Esperimenti (tubercolosi nelle caviglie). 3.º Esame microscopico.</p>
Prognosi	<p>1.º All'intensità dell'infiammazione (più grave per quanto più intenso il processo). 2.º All'estensione (una scottatura di 1º grado purchè estesa può produrre la morte). 3.º All'agente infiammatorio che può dare: { f. acutissime (gravissime). { f. acute (più o meno gravi). { f. croniche (gravi per la continuità del processo, se non s'interviene).</p> <p>4.º Alla sede anatomica (grave in organi d'importanza) (cervello). 5.º All'età (grave nei bambini e nei vecchi). 6.º Alle condizioni fisiologiche dell'organismo (grave per i linfatici, denutriti ecc.).</p> <p>Causale Togliere la causa estranea che determina l'infiammazione (es. calcolo nella cistite cronica). Immobilità. Distruggere i microorganismi (asepsi ed antisepti).</p> <p>Processuale il freddo. il caldo umido gli oppiacei.</p>

FERITE.

La divisione dei tessuti viventi, divisione brusca, violenta, operata da una forza qualunque, interna od esterna, costituisce quello che si dice in chirurgia: Ferita.

Si possono avere ferite da taglio, da punta, da punta e taglio, contuse, lacere, lacero-contuse, da strappamento.

FERITE DA TAGLIO.

Etiologia. — Per ferita da taglio s'intende una soluzione di continuo determinata da agente tagliente, affilato, che agisce sia per la pressione sui tessuti, sia per un vero movimento di sega (rasoio, bisturi ecc.)

La soluzione di continuo è tanto più netta quanto più l'agente feritore è duro e affilato: un rasoio affilato produce una ferita più regolare che non un vetro tagliente.

Vi sono delle ferite contuse che mentiscono le ferite da taglio. Ciò si ha quando superficie sferiche sono percosse da corpi cilindrici: l'urto si limita a punti circoscritti e tutta la forza di cui è animato l'agente feritore contundente si esplica sopra un'estensione lineare. Per esempio: un colpo di bastone sulla testa può dare una ferita molto simile a ferita da taglio. Ne ripareremo meglio nelle ferite contuse.

Anatomia patologica. — *Ferita lineare o incisa* dicesi quella ferita che si presenta coi margini divaricati regolarissimi, che ai due estremi si riuniscono ad angolo acuto. La ferita comincia e finisce con una coda e nel mezzo si approfonda sicchè si ha che la ferita lineare grossolanamente forma un imbuto.

Ferita a lembo è quella ferita in cui la porzione di cute sola, o insieme ad altri tessuti, distaccata dalle parti sottostanti resta a contatto col resto del corpo per un ponte, minore in estensione della ferita stessa. Inoltre abbiamo delle ferite con *perdita di sostanza*, cioè con distacco completo di frammenti di tessuti e di organi.

Sintomatologia. — *Divaricamento de' margini* è rilevante e nettissimo. Varia a secondo la regione anatomica colpita, la direzione della ferita più o meno parallela al decorso delle fibre, allo stato di contrazione de' muscoli: e più pronunziato nella cute, perchè ricca di fibre elastiche, e nei muscoli: per la contrazione attiva delle fibre muscolari striate.

Dolore è piuttosto leggero, perchè i nervi vengono ad essere recisi nettamente. Esso è più intenso nelle regioni più innervate (derma, mucosa palpebrale ecc.), minore in quelle poco o nulla innervate (cartilagini). Gl' individui di temperamento nervoso, ed educati ad una vita molle ed oziosa, sentono il dolore fisico più degli uomini incolti, robusti e di forte energia muscolare e psichica. Lo stato morale fa percepire centuplicato il dolore di una ferita. Chi teme di dover subire una ferita, o si accorge che sta per essere ferito, sente eccessivamente il dolore. Quanto ciò sia vero, lo dimostra il fatto che individui per l'ordinario molto sensibili, inaspettatamente feriti, credono di essere stati villanamente urtati, e tutto al più provano un senso fugace di bruciore nella regione colpita.

Si dice che le donne sopportino meglio dell'uomo il dolore. Ciò in parte è vero, quando trattasi solamente di atti operativi che servono a migliorarle delle loro deturpazioni.

Emorragia è abbondante per la completa e netta recisione de' vasi. Circa la qualità del sangue si ha: l'*emorragia arteriosa* caratterizzata dal calor rosso rutilante, dal getto sincrono alla sistole cardiaca; l'*emorragia venosa*, caratterizzata dal color rosso scuro bluastro del sangue, e dal flusso continuo: nelle grosse vene tenute beanti da fasce aponevrotiche, come al collo, l'emorragia talora riesce letale per l'entrata di aria in esse e conseguente embolia aerea; l'*emorragia capillare* è di breve durata e si arresta spontaneamente col pronto coagularsi del sangue per l'alterazione degli endoteli vasali, e per la retrazione de' tessuti feriti, che operano una modica ma sufficiente compressione sopra i capillari recisi; l'*emorragia parenchimatosa* proviene da organi a ricca vascolarizzazione (fegato, milza, corpi cavernosi ecc.): il sangue esce ostinatamente a nappo, senza che siano visibili speciali tronchi arteriosi o venosi, ed ha un colore che si avvicina al venoso.

Diagnosi. — È facile tenendo presente quanto abbiamo detto

nell'anatomia patologica. Quel che importa accertarsi si è lo stato d'integrità o meno de' vasi e de' nervi, rilevabile dall'emorragia e da paralisi di moto o di senso consecutive alla ferita. Circa poi le ferite contuse che simulano ferite da taglio, ci gioveremo della sede della soluzione di continuo. Sulle regioni craniche, sul margine orbitario, sulla regione anteriore della tibia è facile riscontrare ferite contuse a margini regolari e senza ecchimosi.

Prognosi. — È in rapporto alla profondità della lesione, alla località interessata, alla lesione di vasi e nervi importanti ecc.

Cura. — Occorre che i margini siano molto netti: che tra i margini non vi sia alcun corpo estraneo, neppure sangue: che la riunione avvenga in un tempo relativamente breve, e ciò perchè col contatto esterno gli elementi cellulari sarebbero disturbati nella loro nutrizione, e soggetti ad infezione.

È necessario inoltre immobilizzare la ferita. Se la ferita è superficialissima, basta semplicemente la disinfezione: se arriva al connettivo sottocutaneo c'è bisogno della sutura, che sarà multipla se la ferita è molto profonda, poichè in questo caso bisogna prima suturare i piani profondi (muscoli, tendini, nervi ecc.) e poi la cute.

I materiali di cui il chirurgo si serve per la sutura sono parecchi; i più usati sono: la seta, il crine di Firenze, il catgut, i fili metallici (argento).

Il catgut si usa per suture profonde, ed ha il vantaggio di essere materiale riassorbibile, poichè è fatto di budello di agnelli e di capretti, preparato con metodi speciali; però esso ha lo svantaggio di non poter essere bene sterilizzato, perchè non si può bollire, e deve quindi sterilizzare con mezzi chimici. Uno de' mezzi migliori per la sterilizzazione del catgut è l'olio di ginepro, e consecutivo trattamento con soluzione di sublimato. In commercio esiste il catgut Rognone di Torino preparato con sali di argento: esso risponde bene.

Della seta è preferibile il crine di Firenze, per il fatto che essendo un unico filo di seta liscio, levigato, si presta meglio alla perfetta sterilizzazione, mercè ebollizione, previo sgrassamento con acqua calda e sapone ed etere solforico.

I fili d'argento sarebbero anche buoni, perchè facilmente sterilizzabili, ma hanno l'inconveniente di essere troppo rigidi

e di determinare dopo qualche giorno ulcerazioni per decubito nel posto di loro applicazione.

Il catgut si usa per suture profonde, la seta per suture superficiali.

FERITE DA PUNTA.

Etiologia. — In queste ferite lo strumento agisce penetrando fra gli elementi anatomici, infiggendosi per esempio in una fibra muscolare, attraversando le pareti vasali e nello stesso tempo respingendo gli altri elementi, che non toccati dalla punta dello strumento, vengono fortemente pressati eccentricamente e talvolta lacerati. Lo strumento agisce come un cuneo: le fibre si stivano ed esso si scava uno spazio: in breve la ferita da punta agisce premendo e divaricando i tessuti.

Gli strumenti da punta più comuni sono: il trequarti, l'ago di Pravaz, il fioretto ecc.; in genere tutti i corpi acuminati.

Anatomia patologica. — Se lo strumento è piccolo, liscio e puntato può penetrare ne' tessuti, e, o ritirato, o passato oltre, non lasciare traccia alcuna, come l'ago. Se però lo strumento è più grande, allora la perdita di sostanza si riduce ai guasti fatti, e ad un lieve addensamento che il corpo divaricante esercita sui tessuti coi quali viene in contatto.

Sintomatologia. — Il *divaricamento* de' tessuti è minimo, sia perchè essi, allorchando l'istrumento feritore viene estratto, per la loro elasticità, ritornano ad occupare la loro posizione, sia per la pochissima o nessuna lesione dei tessuti.

Il *dolore* è minimo, ed é in rapporto con la grandezza e la forma dello strumento e colla regione più o meno ricca di nervi. È lieve e fugace quando l'arma è molto aguzza, come l'ago, il trequarti; è più intenso e duraturo, se l'istrumento è a superficie scabra e dentellata, come il corno di un animale, come una scheggia di legno aguzza, ecc.

L'*emorragia* varia a seconda de' vasi interessati. In generale manca od è minima; devono essere lesi vasi importanti per aversi emorragie di una certa entità, a meno che, come ora vedremo, non si formino aneurismi falsi.

Complicanze delle ferite da punta. — *Formazione di aneurismi falsi.* — Ferita un'arteria il sangue che esce non potendo fuoriuscire all'esterno per la ristrettezza della soluzione

di continuo e per la perdita di parallelismo tra la ferita cutanea e l'arteriosa, si raccoglie intorno al vase: di esso sangue la parte periferica coagula, la parte centrale resta liquida e circolante in comunicazione con la corrente del vase da cui proviene, formandosi così quello che si chiama: *aneurisma falso traumatico*. Per reazione infiammatoria organizzante all'intorno si forma una capsula di connettivo, che finisce per circoscrivere la raccolta sanguigna aneurismatica. L'aneurisma falso traumatico può essere *primitivo* o *secondario*: è primitivo quando si forma immediatamente dopo la ferita; è secondario quando si forma dopo un certo tempo e cioè: punta la arteria, si forma un grumo che chiude la ferita, in secondo tempo questo grumo potrà rompersi o per infezione secondaria, o per aumento della pressione sanguigna, ed allora il sangue uscirà dall'arteria, e si forma anche in questo caso un aneurisma falso, ma secondario.

Si dice *aneurisma misto* quell'aneurisma che è circoscritto da una delle tre tuniche dell'arteria.

L'aneurisma misto va distinto in *misto esterno* e *misto interno*.

Si ha l'aneurisma misto interno quando sono ferite le due tuniche esterne (avventizia e media) e l'intima si estroflette: però essendo essa molto sottile, fatta di soli elementi endoteliali, facilmente si rompe e si forma un aneurisma falso.

Si ha l'aneurisma *misto esterno* se esso è limitato dalla sola avventizia: cioè avvenuta una ferita di tutte e tre le pareti arteriali, questa potrà cicatrizzarsi: ma la cicatrice essendo meno resistente potrà cedere nella parte interna e media che si romperanno, e la raccolta sanguigna verrà ad essere circoscritta dalla tunica esterna avventiziale, la quale è più resistente e più elastica delle altre due tuniche.

Lesione contemporanea di arteria e vena. — Possono essere lese contemporaneamente un'arteria ed una vena.

Si ha la *fleboarteria* di Broca, quando vi è comunicazione diretta tra l'arteria e la vena, senza alcuna tumefazione intermedia. Delbet la chiama *fistola artero-venosa*.

Si ha poi l'*aneurisma artero-venoso* quando vi è una sacca aneurismatica dell'arteria su cui esiste l'apertura di comunicazione con la vena.

Per *varice aneurismatica* s'intende quella lesione in cui

vi è una dilatazione della vena, su cui esiste un'apertura di comunicazione coll'arteria.

Presenza di corpi estranei — Un ago di Pravaz si spezza e resta infisso ne' tessuti: uno strumento poco puntato lascia innanzi a sè nel fondo della ferita un pezzo di abito ecc. Questi corpi se sono asettici possono rimanere incapsulati, o, se sono acuti, essere trasportati più o meno lontano per i movimenti del corpo, rimanendovi innocui; oppure determinando suppurazione se hanno con essi de' germi infettivi, o quando si accostano a tessuti ordinariamente coperti di microrganismi (cute, mucosa intestinale).

Penetrazione in cavità — È difficile anzitutto diagnosticare questa complicità. Taluni si limitano, previe rigorose norme antisettiche, a fare la specillazione. La specillazione bisogna che sia fatta con molta delicatezza, per non incorrere nel pericolo di rendere penetrante una ferita non penetrante.

Nelle ferite da punta e taglio è miglior consiglio di allargare la ferita, e, procedendo a strati, a strati col dito convincersi della penetrazione o meno in cavità.

Diagnosi. — I criterî diagnostici sono basati sul minimo o nullo divaricamento de' margini, sulla poca emorragia, sul lieve e fugace dolore. Le ferite da punta penetranti si diagnosticano per lo scolo de' liquidi contenuti nelle cavità ferite, per i disturbi funzionali degli organi lesi, e per la profondità della ferita determinabile con i mezzi sopraccennati.

Per la diagnosi di sede di possibili corpi estranei (aghi, ecc.) rimasti in profondità ricorreremo ai raggi Röntgen.

Prognosi. — Se le ferite da punta sono pure e semplici in generale sono poco gravi e guariscono rapidamente. Quando sono penetranti in cavità la prognosi varia a secondo della lesione di organi vitali e di vasi importanti.

Cura. — Le ferite da punta non richiedono che una disinfezione esterna ed una medicatura occlusiva, a meno che non si debba intervenire per procedere ad un'allacciatura o sutura per ferite di un'arteria, per l'asportazione di corpi estranei, qualora diano fenomeni d'infezione, per eseguire la laparatomia per ferita di organi addominali.

Il decorso ulteriore delle ferite da punta bisogna che sia sempre tenuto d'occhio dal chirurgo, per il fatto che si possono in secondo tempo svolgere fenomeni profondi di suppu-

razione o di sepsi. La lesione difatti è di quelle che possono favorire tale possibilità. Poichè l'arma arrivando profondamente può quivi, specie se trasporta brandelli di abiti o altro, lasciare del materiale infetto, il quale sarà ritenuto, perchè l'arma fuoriuscendo, per l'addossamento de' tessuti che tornano su di loro stessi, sarà quasi pulita di ogni sostanza. In secondo tempo questi materiali infetti ritenuti nel fondo danno infezione, e poichè sono profondi, possono sfuggire in principio al chirurgo, e non possono farsi strada all'esterno: se non si è accorti si rileveranno quando già i guasti saranno di una certa entità. Tenendo invece d'occhio e in osservazione i feriti si sarà solleciti a sbrigliare i focolai profondi d'infezione, praticando larghe incisioni ed opportune energiche disinfezioni.

FERITE AVVELENATE.

Come appendice alle ferite da punta diremo molto brevemente poche parole intorno alle ferite avvelenate.

Le vipere e i serpenti portano nella mascella superiore due denti ad uncino aguzzo, forati nel loro maggiore asse da un canale connesso, alla base del dente, con un dotto glandolare, che segrega un veleno potentissimo, quando l'animale morde, per la contrazione dei muscoli della masticazione: è capace di dar la morte quello della vipera, la dà quasi sempre quello del serpente.

Le ferite per morsi di serpenti velenosi nei paesi caldi mietono vittime a migliaia all'anno: da noi, specie nell'Italia meridionale, non accade di osservare che morsi delle vipere.

È oramai diventato volgare il precetto di gettare un laccio al di sopra del morso, se questo fu dato su di un arto, perchè il veleno non possa penetrare nella circolazione, e per facilitare lo scolo del sangue che dovrebbe spazzarlo dalla ferita.

Il succhiamento della ferita è utilissimo, nè può essere dannoso, perchè la pelle e le mucose integre non assorbono questo veleno: bisogna badare bene però che sulle labbra e nella bocca non vi siano scontinuità epiteliali.

Le cauterizzazioni potenziali ed attuali della ferita sono efficaci se fatte immediatamente.

Negli ultimi tempi s'è usato il permanganato di potassio all' 1: 100 per iniezioni dirette nella ferita e ne' tessuti circostanti: si mitiga il dolore, e si limita l'edema locale consecutivo.

FERITE CONTUSE.

Etiologia. — Per ferita contusa s'intende una soluzione di continuo superficiale o profonda determinata da agenti contundenti che vincono il coefficiente di coesione de' tessuti, distruggendo ogni attività biologica degli elementi cellulari. Ogni qualvolta un agente contundente, animato da una qualsiasi forza, percuote rapidamente o comprime lentamente i nostri tessuti, da produrne la loro divisione, il loro pestamento, ed anche la loro disorganizzazione, purchè si leda la cute, si ha la ferita contusa.

Le ferite contuse sono prodotte da armi che non hanno margini assottigliati o puntati, come il bastone, la pietra, l'orlo di un tavolo ecc.

L'aspetto della lesione è irregolare: dove la resistenza è minore il tessuto cede, come il tessuto connettivo. Ultima a rompersi è la cute per la sua elasticità e si rompe qua e là irregolarmente.

Quando il corpo preme, i tessuti sottostanti sono già più o meno contusi, mentre la cute è ancora integra: se la cute resta integra avremo la contusione, se si rompe avremo la ferita contusa. Oltre all'azione contundente vi sono anche i germi, portati dall'esterno, o preesistenti nella cute, specie negl'infundibuli glandolari, quindi possibilità d'infezione consecutiva. I germi trovano i tessuti pestati, il calorico maggiore della parte, i liquidi organici, che costituiscono tutti insieme un terreno di cultura favorevole allo sviluppo.

Nelle ferite contuse la lesione è più o meno estesa secondo la forma e la potenza dell'agente contundente: essa è in ragione diretta del volume, del peso e della velocità del corpo feritore. Se questo percuote i tessuti in un modo limitatissimo ed il piano sottostante si oppone a questa forza in una linea limitata, allora i margini della lesione possono essere così ben divisi da mentire una ferita da taglio. Questo succede nel percuotere superficie sferiche con corpi cilindrici, perchè l'urto

si limita a punti circoscritti e tutta la forza di cui è animato l'agente contundente si esplica sopra un'estensione lineare.

La ferita contusa può produrre anche una soluzione di continuo con i caratteri d'una ferita da taglio, quando si esplica su sporgenze ossee, come nella regione sopraorbitale, cresta della tibia ecc.

In questi casi la ferita viene ad essere determinata dalla sporgenza ossea, che divide i tessuti dal fondo verso la superficie.

Parlando delle contusioni dilucideremo meglio i diversi meccanismi di produzione delle ferite contuse, e delle contusioni.

Anatomia patologica. — La ferita contusa che ha interessato tutto lo spessore della pelle, si mostra a margini ecchimotici, frastagliati e irregolari. Lo scollamento della cute dai tessuti sottostanti si fa a diverse altezze, per cui lo spessore de' margini è disuguale nei vari punti de' suoi orli. Sovente gli scollamenti sono estesi e la pelle si solleva a lembi frangiati e cenciosi, sotto i quali si possono trovare, per l'azione di potenti cause vulneranti, aponevrosi e muscoli lacerati, talora ridotti in poltiglia di aspetto splenico. I tendini, le arterie e i tronchi nervosi si mostrano schiacciati, rotti e dissociati in mezzo agli altri tessuti disfatti e imbevuti di sangue, che nelle anfrattuosità forma coaguli più o meno voluminosi.

Sintomatologia. — Il divaricamento non assume quasi mai grandi proporzioni: la cute limitrofa si mostra ecchimosata, anemica, e delle volte accartocciata. In alcuni casi, come sopra abbiamo accennato, la ferita ha margini tanto regolari e tanto poco contusi da prendere le parvenze di una ferita da taglio.

Il dolore non è molto intenso: è sordo, ottuso. Ciò in gran parte dipende dallo stato asfittico nel quale cascano immediatamente i tessuti e dalla pronta disorganizzazione che hanno subito per l'azione traumatica i filamenti nervosi.

L'emorragia è scarsa e in alcuni punti manca affatto, perchè il trauma altera profondamente gli endotelii vasali e determina la coagulazione del sangue, e perchè ultime ad essere divise sono le arterie, e delle loro tuniche l'avventizia, per la sua grande elasticità. Le fibre muscolari lisce della media riducono il lume del vaso fino alla quasi scomparsa per l'azione delle circolari, mentre le fibre longitudinali la retraggono

nell'avventizia; questa poi, per le sue fibre elastiche si aggomitola sull'apertura del lume arterioso, donde l'emostasi completa o quasi che riscontriamo nelle ferite contuse.

Diagnosi. — L'ecchimosi de' tessuti circonvicini e lo stato ischemico della pelle, l'irregolarità de' margini della ferita, lo scollamento e l'accartocciamento di essi, lo scarso gemere del sangue, lo spappolamento de' tessuti del fondo, la poca dolorabilità sono tanti criterî diagnostici che caratterizzano questo genere di ferite. Nel precedente capitolo abbiamo parlato della diagnosi differenziale di ferite contuse simulanti ferite da taglio.

Prognosi. — La prognosi delle ferite contuse in ogni caso dev' essere riservata, specialmente quando occupano le varie regioni del cranio e quando coincidono con la frattura di un osso. Nel primo caso il corpo vulnerante può aver dato frattura del tavolato interno della volta e delle ossa della base del cranio, nonchè grave commozione cerebrale. Nel secondo caso vi è sempre da temere una complicazione, non potendo riuscire con sicurezza la disinfezione de' tessuti frastagliati, pestati e scollati.

La prognosi diviene ancora più grave, quando vi è lesione di un tronco nervoso o di una grossa arteria.

Cura. — Disinfettata convenientemente la ferita contusa di poca entità, la si potrà riunire per prima intenzione. Se vi sono formazioni di lembi e sfrangiature della pelle si potrà procedere alla prima intenzione, regolarizzando i margini, asportando tutti i tessuti morti col coltello, e si trasformerà così la ferita contusa in ferita da taglio. Se ciò non sarà possibile, come spesso avviene, si disinfetterà accuratamente il focolaio e si aspetterà la guarigione per seconda intenzione. Nelle ferite contuse con esteso e grave pestamento, trattandosi di un arto, si procederà, quando viene meno ogni speranza di salvezza, all'amputazione o alla disarticolazione.

FERITE D'ARMA DA FUOCO (1).

Sono delle ferite eminentemente contuse.

Tali ferite sono prodotte da un agente feritore animato da una forza impressagli dalla espansione di gas. Sempre perciò che un solido viene lanciato dalla espansione di un gas compresso ed arriva a percuotere i nostri tessuti, esso avrà il potere di comprimerli o di ferirli producendo una contusione od una ferita.

Si è detto di gas in generale e non di quelli sviluppati dall'accensione della polvere pirica, perchè lesioni fatte da schegge prodotte nello scoppio di caldaie di macchine a vapore sono simili a quelle prodotte da un'arma da fuoco. Però i gas che

(1) Per comprendere bene l'anatomia patologia delle ferite d'arma da fuoco, non sarà inutile richiamare alla vostra mente alcuni principi elementari di balistica.

Si chiama *velocità iniziale di traslazione* la velocità che possiede il proiettile all'uscita dalla canna. È espressa dal numero di metri che la palla percorrerebbe in un secondo se non vi fossero le resistenze.

La *velocità restante* è quella velocità che il proiettile possiede ancora a differenti distanze.

La velocità di traslazione della palla è modificata dal peso del proiettile e dalla resistenza dell'aria principalmente.

Per de' proiettili dello stesso metallo, della medesima forma ed animati dalla stessa velocità la resistenza è in ragione diretta del quadrato del diametro de' proiettili. La perdita di velocità, sempre pel fatto della resistenza dell'aria, è in ragione inversa della densità del proiettile. Il piombo, ad esempio, di cui la densità è 11, trova dunque, a parità di condizioni, meno resistenza del ferro, il cui peso specifico è 7, sempre per quanto riguarda la resistenza dell'aria.

La perdita di velocità è in ragione inversa della lunghezza del proiettile.

Per *passo di rigatura* s'intende la lunghezza seguendo la quale si fa un giro completo nell'interno della canna.

La *velocità di rotazione* d'un proiettile è uguale alla velocità iniziale moltiplicata per il passo di rigatura.

Forza viva di movimento del proiettile è la forza con cui il proiettile percuote i tessuti. È uguale al prodotto del peso specifico per la velocità.

Portata è la distanza che separa il punto di partenza d'un proiettile dal punto di caduta.

Traiettoria è la linea curva percorsa dal proiettile nell'aria.

Rimbazzo è la deviazione del proiettile in forza di un ostacolo sulla sua traiettoria.

più comunemente animano corpi feritori sono quelli che si sviluppano dall'accensione della polvere pirica.

Occorre conoscere che quanto migliore è la costituzione chimica della polvere è la sua divisione meccanica, tanto maggiore ne è la potenza balistica. Le polveri senza fumo sono oggi le migliori.

Gli effetti della ferita si modificano grandemente e variano a seconda delle modificazioni e varietà che si apportano alle armi ed ai proiettili.

Armi. — Pigliamo per tipo il fucile. Nel fucile vi è la *canna* che racchiude uno spazio ovvero *anima* ed un'apertura anteriore *bocca*. Nell'anima ove si raccoglie la *carica* si distingue *l'asse o centro dell'anima, le pareti e il fondo*.

Nei fucili ad avancarica si hanno molte condizioni sfavorevoli alla velocità e regolarità della traiettoria del proiettile. Poichè l'accensione della polvere comincia dallo strato posteriore, l'espansione de' primi strati è tanto rapida che non tutta arriva ad accendersi. Difatti tirando su di un lenzuolo un colpo di fucile ad avancarica si vedrà su esso un gran numero di granelli di polvere. Le moderne armi invece procurano l'accensione nel centro della massa della polvere, anzi verso la parte anteriore, in modo che non vanno sprecati molti grani di polvere. Inoltre nelle armi ad avancarica il proiettile per entrarvi naturalmente dev'essere più piccolo della bocca, non vi si adatta perfettamente ed oscilla nel suo percorso. In effetti un proiettile che non si adatta completamente alla canna nell'uscire oscillerà a destra e a sinistra: oscillazioni che producono perdita di movimento e di direzione in tutto il percorso.

Per ovviare a ciò si è caricato la canna con la palla forzata, avvolgendo cioè il proiettile con carta e stoppacci, o pure adottando canne *rigate* nelle quali il proiettile viene spinto in avanti con grande forza, lasciandosi solcare dalle rigature della canna. In ogni modo si aveva una posizione incomoda nella carica e difficoltà di uscita del proiettile e poi tra la canna e la palla rimaneva sempre qualche piccolo spazio che permetteva l'uscita e la dispersione de' gas. Oggi però si sono evitati tutti questi inconvenienti adottando il fucile a retrocarica. Infatti in questo fucile la palla, essendo di maggior volume, chiude completamente la canna e si modella in essa,

e siccome esce con maggior difficoltà e ritardo determina una più completa accensione della polvere e quindi raccoglie tutto l'impulso espansivo di essa.

Proiettili. — Con la canna liscia va una forma di proiettili rotondi e lisci. La palla rotonda presenta queste condizioni fisiche che il centro di gravità coincide col centro della massa e la periferia ruota colla massima facilità in tutti i sensi ed una resistenza leggerissima determina sempre la rotazione di questa sfera. Cosicchè fate che il proiettile nel percorrere uno spazio urti con la sua superficie contro un ostacolo, allora esso col movimento di traslazione acquisterà quello di rotazione. Il proiettile sferico quindi nella canna ha un movimento rapidissimo di progressione, ma urtando leggermente nell'orlo della bocca esterna acquisterà per quest'urto un movimento di rotazione intorno al suo asse a detrimento della sua velocità e direzione. Il proiettile sferico presenza inoltre una superficie sproporzionatamente grande rispetto alla sua massa, perciò trova grande ostacolo nell'aria che attraversa. Perchè il proiettile sferico possa esplicare la sua massima azione feritrice è necessario che la sua traiettoria sia perpendicolare alla superficie di percossa. Un proiettile perciò ferirà con forza massima incontrando la superficie del corpo ad angolo retto.

Nelle armi moderne si è adottato il proiettile cilindro-conico che presenta i seguenti vantaggi: 1.) La superficie anteriore esposta all'azione degli attriti esterni, nel proiettile conico, è più piccola di quella del proiettile sferico; 2.) Avendo la base cava, il centro di gravità è trasportato molto innanzi, quasi ai due terzi dell'asse di figura e quando il proiettile viene lanciato esso si avvanza sempre coll'apice del cono in avanti.

Per cui la superficie di resistenza è diminuita non solo, ma acquistando durante il percorso nella canna un movimento eliocidale impressogli dalle rigature potrà vincere con facilità la resistenza che l'aria gli oppone al cammino, ed essere molto meno deviato di quello che non sarebbe il proiettile sferico lanciato a canna liscia.

3.) il movimento d'impulsione essendo sempre rettilineo ne succede che la superficie viene percossa con maggior forza; 4.) percuotendo il proiettile giusto colla parte anteriore del suo asse maggiore, ne consegue che nel ferire il punto sarà

molto più limitato, dev'ii più difficilmente e dopo prodotta la ferita conservi maggior velocità de' proiettili sferici.

Le conseguenze che queste modificazioni di armi e di proiettili portano in generale riguardo alle ferite sono: 1.) le armi moderne danno un numero di feriti maggiore di quello prodotto da armi antiche; 2.) attraversano più direttamente i tessuti: 3.) possono colpire con effetto utile a grandi distanze.

Per rendere più resistenti i proiettili, negli ultimi tempi, oltre al renderli più piccoli, si sono ricoverti di varie sostanze (proiettili camiciati): ferro, rame, maillechort.

Anatomia patologica. — Il percorso del proiettile in mezzo ai tessuti può essere di due maniere: o li attraversa da parte a parte, oppure penetra in mezzo ad essi e vi rimane. Nel primo caso si à la ferita a *canale completo* o *passante*, nel secondo a *canale a fondo chiuso*.

Il proiettile sferico la cui superficie è molto estesa percuotendo i tessuti li contunderà, li triturerà grandemente. Col proiettile cilindro-conico non si à veramente una ferita simile a quella da punta, ma il sito di contusione è all'incirca tanto grande quanto l'estensione della superficie dell'apice del cono, quindi si à una più piccola superficie contusa ed una minor perdita di sostanza.

Il forame di uscita si rinviene più frequente nelle ferite prodotte da proiettili cilindro-conici, perchè questi anno maggior violenza de' proiettili sferici. Sicché la ferita a canale chiuso è più comunemente prodotta da proiettili sferici. Una ferita d'arma da fuoco può presentare il solo forame d'entrata: può aversi il forame di entrata, un tragitto ed un forame di uscita. Infine potrà verificarsi che ad un forame di entrata corrispondano due o più forami di uscita. Quest'ultimo caso si ha quando il proiettile si rompa contro una superficie ossea ed i pezzi in cui si divide abbiano ancora tanta velocità da potere attraversare i tessuti ed uscire, o pure che il proiettile incontrando un osso lo fratturi comminativamente, e le schegge di questo, staccate con forza attraversino i tessuti e forino la pelle: la molteplicità dei forami di uscita può aversi anche pel fatto che il proiettile penetrando spinga innanzi a sè de' corpi estranei (bottoni), i quali poi fuoriescono per altra via.

Vi è poi la discussione a cui si dà importanza in medicina

legale della grandezza, cioè, del forame di uscita in rapporto a quello del forame di entrata. Fisicamente parlando a condizioni pari, specialmente quando i tessuti sono sodi, quando il proiettile ha la stessa velocità quasi all'entrata che alla uscita, il forame di uscita sarà più grande di quello d'entrata. La ragione è che il proiettile si difforma nel percorso, si schiaccia, può perfettamente cambiare di posizione, capovolgersi e quindi nella parte della sua uscita la perdita di sostanza può essere maggiore. Se il proiettile entra in linea verticale, mentre esce dal lato opposto perforando una superficie obliqua, in questo caso il forame di uscita sarà più largo. Viceversa poi se il proiettile colpisce obliquamente ed esce verticalmente.

Quando il forame di uscita è fatto con una lentezza tale che la pelle si lascia prima molto distendere e poi perforare, allora la perforazione si fa in un grado di distensione massima, e ritraendosi dopo la pelle, la ferita appare molto più piccola. Il forame d'entrata ha per lo più la forma e la grandezza del proiettile: è un forame netto: e siccome i margini sono divisi da una forza contundente violenta, essi saranno ecchimotici, lisci, niente sanguinanti in 1.^o tempo: i margini stessi per la forte pressione sopportata saranno introflessi. Il forame di uscita invece, essendo prodotto da una forza che divarica i tessuti dal fondo verso la superficie, sarà fatto da una ferita irregolare come una ferita lacera, con margini poco o niente sanguinanti estroflessi.

Contornamento. — A proposito del modo di attraversare i tessuti del proiettile sferico vi erano casi di contornamento o percorso di tragitto talvolta di mezzo arco di cerchio.

Il proiettile penetrava ad es. dall'osso frontale ed usciva dall'occipite, colpiva lo sterno ed usciva in vicinanza della colonna vertebrale. La spiegazione è la seguente: Si supponga che una palla percua obliquamente un piano osseo, facendo con questo un angolo più o meno grande d'incidenza, il proiettile sarà deviato e seguirà il suo cammino facendo col piano osseo un angolo che grossolanamente può paragonarsi a quello di riflessione di un fascio di raggi luminosi. In questo caso le condizioni che influenzeranno sul rimbalzo saranno moltissime: ad es. la resistenza più o meno forte del piano osseo, la ve-

locità maggiore o minore del proiettile e così via. Questa deviazione è difficilissima ne' proiettili cilindro-conici.

Lesioni di tessuti. — La cute può essere semplicemente contusa, specialmente da un proiettile sferico che arrivi freddo. Talvolta il proiettile produce una perdita di sostanza simile ad un solco. Infine la cute può essere perforata.

Il tessuto connettivo sottocutaneo, essendo elastico, facilmente si divarica e perchè c'è del grasso che si disgrega si ha un forame più grosso che non sia quello della pelle.

Se l'aponevrosi è percossa da un proiettile con una grande violenza in modo da non poter utilizzare la sua resistenza ed elasticità allora si forma un'apertura a stampo, rotonda. Ma se il proiettile arriva con minor forza allora l'aponevrosi resiste, si lascia distendere e la perforazione accade più largamente: sono distese le sue fibre, si divaricano longitudinalmente e permettono così l'entrata del proiettile dopo di cui ritornano su sè stesse. La conseguenza ne è che molte ferite di aponevrosi sono a *bottoniera*: quelle con perdita di sostanza sono rare.

Il *muscolo* subirà una perdita di sostanza maggiore quando è in contrazione che non allo stato di riposo.

I vasi possono essere semplicemente contusi, o perforati dai proiettili: nel primo caso si potrà avere emorragia secondaria al momento del distacco dell'escara. In alcuni rari casi il proiettile può occludere addirittura un'arteria e fare così emostasi; ma in secondo tempo per ulcerazione da decubito seguirà anche emorragia. Altre volte può ferire contemporaneamente un'arteria ed una vena e dare aneurisma artero-venoso.

Sull'osso il proiettile può determinare semplice contusione del periostio, ovvero frattura del solo tavolato esterno o di entrambi. Su quest'argomento parleremo più distesamente nelle malattie delle ossa.

Importante però è la conoscenza della patogenesi della frattura del solo tavolato interno senza interessamento dell'esterno. Il Tévan ha dato la spiegazione di questo fatto. Se si ha un bastone a semicerchio che si vuol raddrizzare, piazzandolo pel suo mezzo contro un ostacolo, per esempio contro un ginocchio, nel raddrizzamento la parte che prima si romperà sarà quella concava, poichè questa sarà fatta da un arco di cerchio più stretto di quello corrispondente alla parte con-

vessa. Così nelle ossa del cranio un proiettile che comprima in un punto cerca di dispiegare la curva dell'osso, ed anche qui prima a rompersi sarà la parte concava, cioè il tavolato interno.

Meccanismo di azione de' proiettili. — Varie teorie si sono messe avanti per spiegare l'azione dei proiettili d'arma da fuoco ne' tessuti.

Teoria del riscaldamento del proiettile e della scottatura de' tessuti. — La teoria della scottatura de' tessuti, abbastanza antica, è stata rimessa in onore negli ultimi anni.

Ma essa non è sostenibile. Se è vero che il proiettile può trasformare parte della sua forza viva in calore, se ne produce però in tanta quantità da non essere capace di produrre i grandi guasti che abbiamo visti innanzi.

Teoria di Melsens. Proiettile aria. — La dottrina, che attribuisce all'aria compressa dalla palla una parte degli effetti attribuiti più comunemente al proiettile medesimo, è di vecchia data. Dimenticata per vari secoli è stata ripresa recentemente dal fisico Melsens di Bruxelles, suffragandola con prove sperimentali.

Per il professore di Bruxelles la palla comprime davanti a sé una certa quantità d'aria, alla quale egli dà il nome abbastanza significativo di proiettile aria. Per quanto non si può negare l'esistenza di quest'aria condensata, come ultimamente hanno dimostrato chiaramente Mach e Salcher fotografando un proiettile nell'aria, non le si può attribuire esclusivamente la causa de' guasti nelle ferite d'arma da fuoco; tanto più quando si considera che il proiettile aria à la forza appena di due atmosfere e poco più: forza insufficiente a produrre le lesioni che noi riscontriamo.

Teoria idraulica. — Kocher, professore a Bèrna, mise in campo la legge di Pascal « la pressione esercitata su d'una superficie di liquido contenuto in un vaso si trasmette in tutti i sensi colla stessa intensità ». Ogni nostro tessuto è più o meno ricco di liquidi: sicchè arrivato un proiettile con forza minima si possono avere scoppi di una grande importanza.

Con questa teoria ci spieghiamo la morte d'un uccello, nel cui connettivo sottocutaneo sia penetrato un semplice pallino. La pressione di questo si esplicherebbe dapprima nei liquidi parenchimali a contatto col pallino, donde eccentricamente si

propagherebbe per tutto l'organismo, arrivando così la scossa anche su organi vitali, la cui lesione produce la morte.

Questa teoria se è vera per le ferite della vescica, del cuore e un poco anche del cervello non soddisfa completamente nelle ferite di altri organi.

Teoria della contusione. — Questa teoria conta molti aderenti ed è oggi la più accettata, insieme a quella di Kocher. Il proiettile determina la contusione de' tessuti i quali, acquistano movimenti impulsivi di traslazione in tutti i sensi, loro trasmessi dal proiettile in movimento, il quale cederebbe così alle particelle di tessuto, contuse e distaccate, parte della sua velocità. Fatto dimostrato sperimentalmente da Delorme e Chavasse. Essi poggiarono un sacco di crusca su terreno molle e spararono un colpo: videro che la crusca si trovava sparsa sul terreno intorno ad un diametro massimo di 3 centimetri, e in profondità da dieci a quindici centimetri.

Sintomatologia. — Il dolore ne' feriti di arma da fuoco non è molto, anzi i più si accorgono di esser feriti per lo scolo di sangue; ma se viene leso un tronco nervoso sensibile, i colpiti avvertono intenso dolore folgorante di brevissima durata. Ancorchè il dolore non sia percepito nell'atto del ferimento, non tarda a comparire in secondo tempo quando i tessuti limitrofi cominciano a inturgidire, a meno che l'arto ferito non fosse paralizzato, o compromesso il sensorio del paziente. La maggior parte dei feriti dicono che nel ricevere la ferita ebbero la sensazione di una bastonata, di una forte puntura, di un grave peso cascato sul loro corpo, o di una punta ottusa che li urtò senza ferirli.

L'intensità del dolore è subordinato allo stato morale in cui si trova l'individuo e all'energia del suo carattere. In guerra quanto più il soldato è intelligente, e lotta conscio del principio che difende, tanto meno il dolore della ferita è sensibile. I vigliacchi e quelli che per doveri di disciplina si trascinano al combattimento, sentono il dolore prima di essere feriti. Inoltre il dolore è tanto più sentito per quanto più ricca di nervi è la regione colpita. Le ferite prodotte da grossi proiettili, che strappano gran parte delle membra delle volte non danno molto dolore. In una delle ultime battaglie Napoleoniche un ufficiale francese appoggiato sui monconi delle gambe, allora allora strappategli dalla mitraglia, comandava i soldati.

L'emorragia è di poca importanza, come nelle ferite contuse, a meno che non venga lesa un'arteria di medio o di grande calibro, ed anche in questo caso non sempre l'emorragia si presenta in primo tempo.

I feriti gravi cadono spesso in quello stato di depressione che dicesi shock o stupore organico, nel quale rimangono per lungo tempo, e talora sino a che la morte non sopraggiunge.

Diagnosi — Più che la ferita di armi da fuoco, per se stessa evidente, il chirurgo deve far la diagnosi de' tessuti lesi e provvedere a tempo opportuno. Quindi egli deve ricercare se tronchi nervosi, arterie d'importanza, organi parenchimatosi e grandi cavità siano stati lesi.

La lesione dei grossi tronchi nervosi si diagnostica dalla paralisi di senso o di moto, che si manifesta nelle regioni animate dal nervo lesa.

Rispetto alla lesione di una grande arteria, la diagnosi è facile quando si è presenti al momento dell'emorragia: ma quando l'emorragia, o per il fatto traumatico, o per sincope anemica, si è arrestata spontaneamente, la diagnosi si può dedurre dalla quantità di sangue perduto, dall'imbibizione e dagli scollamenti prodotti dal sangue infiltrato ne' tessuti, dallo stato anemico dell'individuo, e dalla completa cessazione del polso arterioso nei rami periferici del vaso ferito.

La ferita degli organi parenchimatosi può dedursi dalla regione in cui entrò il proiettile, dalla profondità e direzione che ha il canale, e dalla comparsa di sangue per le vie nelle quali i dotti dell'organo si scaricano o vengono all'esterno. Per esempio, una ferita polmonale produce espettorazione sanguinolenta, una ferita del rene dà ematuria e così via.

Le ferite penetranti nelle grandi cavità possono traversarle senza offendere gli organi contenuti, specialmente nella cavità addominale: ma se i visceri sono lesi, il versamento del loro contenuto e delle loro secrezioni subito si accompagna a fenomeni flogistici acutissimi, che richiedono un immediato intervento chirurgico (peritoniti per lesioni delle vie digerenti, della vescica, ecc.).

Circa la sede del proiettile talora sarà utile ricercarla, specie quando seguono suppurazioni sostenute dalla presenza del proiettile. Ora però il compito è abbastanza facilitato coll'applicazione alla chirurgia della radiografia. Prima alla ricerca

del proiettile si andava à mezzo di specilli, composti di un'assicella di argento che portano all'estremo una pallina di porcellana, la quale in contatto del piombo si annerisce: è questo lo specillo di Nélaton, di cui i chirurghi si servirono per trovare, e quindi estrarre la palla dal calcagno di Giuseppe Garibaldi, ferito ad Aspromonte.

Prognosi. — La prognosi varia evidentemente in ragione de' fatti che determina un proiettile nel percuotere i tessuti, in ragione degli organi vitali compromessi e delle complicazioni settiche consecutive.

Cura. — Quando è colpito un organo essenziale alla vita, la ferita è superiore ad ogni risorsa e subito o poco dopo sopraggiunge la morte. Quando il proiettile ha prodotto ne' tessuti una larga perdita di sostanza a superficie contuse non può tentarsi la riunione immediata, invece si lava la ferita, applicando poi una medicatura al sublimato. Nelle ferite cieche, a meno che non si trovi la palla a fior di pelle, o a facile portata del chirurgo, la maggior parte de' chirurghi consiglia l'astensione da qualunque pericolosa manovra di ricerca, perchè spesso succede che il proiettile s'incisti senza provocare fatti infiammatori: se invece si ha la suppurazione c'è sempre tempo d'intervenire, e poi agevoli saranno le ricerche, a causa dell'ascesso indicante il punto dove giace il proiettile.

Se però nella ferita penetrano brandelli di vestito, terriccio, corpi settici, la si sbriglia largamente, si estraggono le sostanze inquinanti, si spingono le ricerche fino al proiettile, pur di non produrre molti guasti: quindi s'irrignerà largamente, si disinfetterà e si fognerà la ferita. Astensione prescritta assolutamente nella cavità cranica e toracica; però nel cranio, se vi sono sintomi di compressione cerebrale, bisognerà intervenire con la craniectomia per asportare i corpi comprimenti (frammenti di osso, grumi sanguigni, pezzi di proiettili ecc.); come del pari nel torace bisognerà intervenire quando vi sono sintomi di emorragia, per praticare l'emostasi opportuna. Per l'addome s'interviene non per rintracciare la palla, ma per riparare al danno da essa provocato.

Diremo poche parole intorno alle ferite degli organi più importanti.

Se il fegato è ferito sarà necessario fare l'emostasi col termocauterio di Paquelin: però negli ultimi tempi si ricorre

anche alla sutura dell'organo leso, od allo zaffo, previa la paratomia. Il professore de Gaetano in una sua monografia fa noto l'esito soddisfacente ottenuto in parecchi casi di suture del fegato nell'ospedale dei Pellegrini.

Nelle gravi ferite della milza si preferisce la splenectomia. Abbiamo detto che nelle ferite polmonari non s'interviene, e ciò perchè s'è visto che polmoni forati in tutto il loro spessore possono guarire con la massima facilità.

FERITE DA STRAPPAMENTO.

Etiologia. — Le ferite da strappamento sono ferite nelle quali la soluzione di continuo si fa in un punto distante dal posto di applicazione della forza.

Ne consegue che i diversi tessuti si rompono in punti diversi a secondo il grado d'elasticità dei tessuti medesimi, e propriamente quelli di minor forza elastica si romperanno per i primi, e man mano quelli il cui indice d'elasticità è maggiore. Data una forza sul polso (per esempio per impigliamento in volante di macchina) i tessuti saranno lesi verso l'articolazione della spalla, e si avrà la soluzione di continuo anzi tutto de' connettivi in genere e del connettivo sottocutaneo in ispecie, poi de' tendini, de' muscoli, della cute. Ne consegue che i tessuti già divisi si ritraggono, e gli altri si dividono in posti differenti dai primi, donde l'irregolarità della soluzione di continui.

Anatomia patologica. — I margini della lesione non sono contusi e non vi è tessuto necrotico. Le ferite da strappamento danno poca o nessuna emorragia. Si hanno esempi di arti interi divisi dal tronco, senza che la ferita avesse dato sangue. Quando agisce una forza di trazione o di torsione sul vaso arterioso, l'intima è la prima a scontinuarsi, e gli elementi di essa scontinuatì si accartocciano nel lume vasale, poi si rompe la muscolare e in ultimo l'avventizia, che si distende, si assottiglia, invagina le altre due membrane già rotte, infine si strappa e si accartoccia su se stessa. Si costituiscono come tanti imbutoi, ma quando l'arteria è così scontinuatà in varì piani per alterazione delle pareti vasali si ha anche coagulazione del sangue, e con questo meccanismo finanche i grossi vasi, come l'ascellare, vengono occlusi.

Sintomatologia. — Si hanno superficie grandi ed irregolari, mancanza completa di qualsiasi necrosi e contusione de' margini e delle superficie divise, tessuti disposti a diversi piani. Si vedono pendere sempre i cordoni nervosi e i tendini. L'osso può essere anche impigliato, ma ordinariamente è leso nel punto dell'articolazione. Il dolore dovrebb'essere immenso per lo stiramento dei nervi, ma per lo più non è avvertito, essendo in queste ferite abolita la sensibilità, perchè spesso esse si accompagnano a shock.

Diagnosi. — Non offre alcuna difficoltà.

Prognosi. — Relativamente è favorevole, mentre apparentemente le ferite da strappamento hanno l'aspetto più brutto, più grave. Non avendo queste ferite nessuna linea di contusione sono le più adatte alla riunione per prima intenzione; come abbiamo visto.

Cura. — Il più delle volte lo strappamento non divide i tessuti secondo un piano regolare, ecco perchè il chirurgo ha il compito di regolarizzare le superficie divise, deve cioè asportare i tendini, i nervi e i lembi muscolari che sporgono al di là della cute retratta.

I lembi più o meno distaccati, debbono essere conservati quanto più è possibile, quando però ci è la possibilità che possano vivere.

Quando è lesa completamente un'arteria principale bisogna ricorrere alla legatura ed eventualmente all'amputazione o alla disarticolazione.

FERITE LACERE O LACERO-CONTUSE.

Etiologia. — La ferita lacera è la complicazione della ferita contusa e di quella da strappamento. Così il morso di un animale dapprima comprimerà e disgregherà i tessuti (ferita contusa), indi li strapperà in un sito più o meno lontano dal punto di applicazione de' denti (ferita da strappamento).

Anatomia patologica. — Essa è determinata per lo più da morsi di animali ed anatomo-patologicamente osserveremo in alcuni posti i tessuti così come nelle ferite contuse, in altri posti, distanti dal punto di applicazione della forza, la divisione de' tessuti sarà netta come nelle ferite da strappamento.

Sintomatologia. — I margini sono lacerati ed irregolari: il dolore è intenso per lacerazione degli elementi nervosi; la emorragia è poca per il duplice meccanismo di produzione di dette ferite (ferite contuse e ferite da strappamento).

Diagnosi. — È facile e si rileva dall'anatomia patologica e dalla sintomatologia.

Prognosi. — È relativamente fausta, a meno che il morso dell'animale non inoculi virus rabbico, nel qual caso la prognosi diventa riservatissima per la possibile insorgenza della rabbia, veleni o altri germi infettivi, che nell'irregolarità della ferita troveranno condizioni propizie per svilupparsi.

Cura. — Si farà un'energica disinfezione, la regolarizzazione di margini contusi e nel dubbio di ferite di animali arrabbiati la cura preventiva antirabbica del Pasteur.

CONTUSIONI.

Ogni qualvolta un agente contundente animato da una qualsiasi forza percuota rapidamente o comprima lentamente i nostri tessuti da produrre la loro divisione, il loro pestamento ed anche la disorganizzazione, *purché si conservi integra la cute* si produce una contusione.

La nota principale, caratteristica di queste lesioni è che esse sono chiuse, protette cioè dall'azione nociva de' germi infettivi.

Nella contusione la cute rimane integra, ma possono darsi de' casi in cui il tessuto papillare del derma abbia sofferto sfacelo e sia caduto in necrosi, allora l'epidermide anch'essa potrà disgregarsi e nei giorni successivi a quello dell'accidente aversi una lesione aperta all'esterno, trasformandosi così in ferita contusa.

Per avere la contusione sono necessarie due forze: la *potenza* rappresentata dal corpo contundente e la *resistenza* dal punto d'appoggio, il quale può essere rappresentato dalle aponevrosi, dai muscoli in contrazione e da qualunque parte dello scheletro: e questo è il caso più comune, cioè che la potenza (corpo contundente) è all'esterno e la resistenza nell'organismo.

Però il corpo contundente può essere interno ed il punto di appoggio esterno; come la contusione a cui possono essere esposti i tessuti compressi fra la testa di un osso lussato e il

terreno che serve di punto d'appoggio. Infine potenza e resistenza possono essere *esterne*, come avviene quando la parte è presa bruscamente fra un corpo che si muove per impulso ricevuto, e un altro corpo fermo che può essere il suolo; o abbiamo potenza e resistenza rappresentate dallo stesso agente contundente, p. es. una pinza che serri tra le sue branche i tessuti.

L'estensione e la profondità della contusione stanno in rapporto al peso, al volume, alla velocità del corpo contundente, alla regione anatomica e alla direzione con cui esso la colpisce. Un corpo molto pesante col solo appoggiarsi ad una parte del corpo, che giaccia sopra una resistenza, può produrre una profonda contusione, che sarà tanto più estesa e grave per quanto è più voluminoso e pesante. Un corpo piccolo e pesante come una palla di ferro, di piombo scagliato con forza perpendicolarmente all'asse di una regione può dare una contusione con effetti simili ai precedenti in profondità.

La regione anatomica e la direzione obliqua che il corpo lanciato può prendere rispetto all'asse del corpo vivente possono smorzare gli effetti della contusione; la prima per l'abbondanza ed elasticità de' tessuti, di cui può essere formata, la seconda perchè permette ai tessuti, non costretti direttamente tra potenza e resistenza, di sfuggire innanzi al corpo contundente, distendendosi e respingendolo colla loro elasticità, per cui in questi casi gli effetti anatomici sono poco apprezzabili.

Le alterazioni dei tessuti, generate dalle contusioni, furono divise in 4 gradi.

1° grado — Lieve lesione di continuo sottocutanea, piccola emorragia appena visibile

2° grado — Solenne, cospicua effusione sanguigna e maggiore offesa di tessuti.

3° grado — Necrosi che riguarda la cute, il connettivo sottocutaneo fino all'aponevrosi.

4° grado — La necrosi comprende tutto lo spessore dei tessuti profondi in un arto fino all'osso.

CONTUSIONE DI 1° GRADO

Si ha lesione di continuo appena apprezzabile del connettivo sottocutaneo, e specialmente delle pareti de' vasi in esso e nel corpo papillare del derma contenuti. Questi si lacerano

e per la consecutiva limitatissima effusione di sangue si forma un' *ecchimosi*. Questa si mostra prima nel punto contuso e poi mano mano si estende irregolarmente, seguendo gl' interstizii dei fasci connettivali e gli spazi linfatici: ha colore azzurro-scuro nelle regioni dove la pelle é sottile, come alle palpebre, il colorito diviene nerastro mentre verso la periferia prende una tinta violacea. Nei giorni successivi la tinta appare meno carica e gradatamente si cangia in verdastro, quindi in verde giallastro, poi in giallo, e man mano in giallo paglierino fino al completo scoloramento. Queste varietà di tinte si osservano ancora meglio nel'e contusioni di 2° grado.

CONTUSIONI DI 2° GRADO

In queste contusioni sono lesi vasi venosi ed arteriosi di un certo calibro e quindi il sangue, versandosi rapidamente ed in abbondanza, dissocia e scolla i tessuti e si raccoglie nella cavità accidentale preformata in parte dai tessuti pestati dalla contusione, avendosi così l' *ecchimoma od ematoma*. L'emorragia si arresta perchè il sangue esce fino a che la cute si distende, ma quando questa non lascia più distendersi esercita una pressione sul sangue, e questo sui vasi e l'emorragia cessa perchè i vasi rimangono trombizzati.

CONTUSIONI DI 3° GRADO

I tessuti sottocutanei sono pestati e disfatti in tanta estensione e profondità che la pelle, malgrado la sua apparente integrità, privata de' suoi vasi nutritivi e de' suoi nervi, diviene pallida, insensibile e fredda e in 2° tempo si à sovente necrosi di essa.

CONTUSIONI DI 4° GRADO

Sono le più gravi. Dalla cute all'osso tutta la massa dei tessuti è ridotta in una poltiglia informe con distruzione completa de' muscoli, nervi, lacerazione o pestamento dei vasi, in modo che tutti i tessuti possono essere trasformati in una massa irricognoscibile.

Anatomia patologica. — Nelle *contusioni di 1.º grado* le

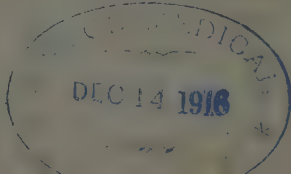
lesioni hanno sede sopra tutto nello spessore del derma e nel tessuto cellulare sottocutaneo, e specialmente vi è lesione delle pareti de' vasi che stanno nel corpo papillare del derma. Questi si lacerano e si forma un'effusione di sangue limitatissima, si fa anche una piccola essudazione nei dintorni, e tutto si rileva con un leggiero sollevamento, e con ecchimosi punteggiate di macchie rosse, violacee o nere, o piccole striscie sanguigne.

Nelle *contusioni di 2.º grado* rinveniamo nella cute le stesse infiltrazioni sanguigne e le stesse lacerazioni del reticolo capillare; ma assai più profonda è la distruzione nel cellulare sottocutaneo e la lesione de' vasi. Abbiamo un vero focolaio, dalle pareti irregolari, sinuose e formato da elementi anatomici disgiunti e rotti, fibre elastiche, membrane de' vasi che si ritraggono, lasciando una cavità più o meno larga, ove s'ammucchiano sangue liquido o coagulato e gocce di grasso. Si fa una vera disgregazione, ed il sangue versato o si scava uno spazio o si infiltra. Il sangue versato può tenere diversa via. Può infiltrare i tessuti, specialmente se appena versato non coagula prontamente e se si trova in un tessuto connettivo lasco, oppure se sottostà ad una pressione molto alta: in questo caso si forma la cosiddetta *ecchimosi*. Se invece il tessuto connettivo nel quale si versa è molto fitto o serrato in maniera da impedire la sua diffusione, esso si raccoglie in masse più o meno voluminose, ed avremo il così detto *ematoma*; così al di fuori della cuffia aponevrotica del cranio, o sotto la cute della vola della mano il tessuto connettivo resistente non si lascia infiltrare, ed è perciò che specie nel cranio sono frequenti le *bozze sanguigne*.

Nelle *contusioni di 3.º grado* la mortificazione, sovente estesissima, del focolaio traumatico è primitiva, per la violenza stessa con cui agisce il corpo contundente.

Quasi sempre la pelle è livida, violacea, marezzata da placche di diverso colore, dal roseo al nero: è tramortita, quasi fredda; talora viene sollevata, distesa come otre pieno, e ricopre una sostanza molle fluttuante, una specie di poltiglia in cui percepiamo il crepitto de' coaguli.

L'epidermide, sollevata da flittene, s'increspa e dissecca: i tegumenti assumono una tinta bruna o nera ed abbiamo un'escara che si ritrae da tessuti circostanti. Ne' dintorni, nella zona stupefatta tendono a ristabilirsi il calore e la sensibilità: ma



la menoma reazione infiammatoria può tutto compromettere: e si manifesta una gangrena invadente distruggente i tessuti dalla vitalità dubbia.

Al di sotto della cute ecchimotica, molto compromessa, se pure già non è mortificata, troviamo le lamine cellulari infiltrate di sangue e di coaguli, rotte le aponeurosi e frastagliate, lacerati i muscoli a varia altezza: ammassi di sangue si raccolgono tra i fasci ritratti. Frammenti di tendini, capi diversi ondeggiano in quella specie di poltiglia, simile a polpa splenica, in cui talvolta si rintracciano voluminosi vasi schiacciati. Non è però a credersi che con vasi contusi si abbia una grande effusione sanguigna, poichè l'emostasi viene fatta dalla trombosi che succede al pestamento delle pareti vasali, ed essendovi nel connettivo delle lacerazioni, il sangue versato giacente sotto alta pressione, se il connettivo non cede, contribuirà con la sua resistenza alla trombosi de' vasi feriti.

Questa forma di contusione non si designa tanto pel versamento del sangue, quanto per un accentuato lividore nei dintorni del pestamento.

Nelle *contusioni di 4.^o grado* in genere sono rotte le ossa e studieremo colle fratture tali gravi traumatismi.

La cute è fredda, insensibile, livida: alla palpazione si avverte una specie di poltiglia, e in diversi punti crepitii di molte schegge ossee. I muscoli, i tendini e i nervi si trovano lesi ad altezze che non ci lasciano sospettare le lesioni della pelle. In altri termini dalla cute all'osso tutta la massa intiera dei tessuti è ridotta in una poltiglia informe, in una massa irricognoscibile. Per esempio: questo può accadere in un arto pestato sotto le ruote d'un vagone, o per l'urto di una palla di cannone alla fine della sua corsa (palla fredda).

Sintomatologia. — Nelle *contusioni di 1.^o grado* la cute è dapprima bianca, poi rossa viva per paralisi vasomotrice, talora vi si unisce lieve edema.

Il dolore è sordo, urente nel punto colpito dall'urto, un senso di cociore e stordimento, per solito non duraturo: scomparire, ma il menomo movimento lo ridesta e l'esacerba.

L'emorragia è di poca importanza: ne consegue un'ecchimosi che si manifesta poco dopo il traumatismo, quando la contusione è della pelle. Se però il sangue spargesi nel cellulare,

o sotto le aponeurosi, i tegumenti si colorano soltanto dopo vari giorni.

Nelle *contusioni di 2.º grado* si ha vivissimo dolore, enorme gonfiore nel punto colpito. L'emorragia è di una certa importanza: i vasi o versano tra le maglie del connettivo il loro contenuto raccolto in bozze sanguigne in quelle condizioni anatomo-patologiche studiate, od altrimenti infiltrano i tessuti, formando ecchimosi. Rapido è il versamento, e quasi subitanea la manifestazione del tumore. Il colorito della pelle varia a secondo della profondità del versamento sanguigno e dell'epoca da che la contusione s'è stabilita. Dapprima il colorito è oscuro, marmorizzato ed alle volte nero come inchiostro, specie ove il derma è sottile senza pannicolo adiposo, come alle palpebre, allo scroto, al contorno dell'ano; la colorazione passa dal nero al violetto, rischiarandosi alla periferia, poi al verde, al giallo bruno ed infine al giallo paglierino fino a scomparire del tutto, come innanzi abbiamo già accennato. Per passare per queste fasi il versamento sanguigno impiega parecchi giorni, naturalmente in rapporto alla quantità del versamento.

Nello *contusioni di 3.º grado* talora ne' tessuti vediamo intensissimo stordimento locale, pare sospesa la circolazione: fredda, livida la regione; le arterie più non pulsano al di sotto del focolaio traumatico, e nello stesso punto sembrano compromesse le funzioni nervose; quasi nulla la mobilità, ottusa la sensibilità: in breve, la vita è sospesa su tutto un segmento d'un arto. Si pensa ad imminente mortificazione, e tale idea potrebbe spingerci ad un intervento radicale, ad una amputazione. Trattasi invece di semplice compressione di vasi e nervi da copioso versamento che distende le guaine. In certi casi, un largo sbrigliamento, l'evacuazione del sangue, del siero e de' coaguli, dissiparono i fenomeni inquietanti: ritornò la vita de' tessuti e fu risparmiata l'amputazione. Nel decorso ulteriore spesso può avvenire che la cute, la quale ricovre il focolaio di contusione, possa cadere in necrosi ed allora la lesione si trasforma in ferita contusa con tutte le gravi conseguenze che si collegano alla esposizione all'aria di materiali morti, propizie sedi per lo sviluppo di processi infettivi e settici.

Nelle *contusioni di 4º grado* in sotto della cute fredda si palpa una massa più o meno pastosa nella quale si sentono de'

frammenti di ossa fratturate, delle volte in tanta quantità da fare, secondo alcuni, somigliare un arto ad un sacco di noci. In queste contusioni si ha che gravi sono i fenomeni generali: sovente il ferito è in istato di *shock*. Allora è insensibile, pressochè immobile e senza parola: risponde con lenti monosillabi alle dimande rivoltegli: le esplorazioni chirurgiche a malapena gli strappano un lamento.

Il viso è pallido, il corpo coperto di sudore: il polso piccolo, filiforme; la temperatura s'abbassa e la morte sopraggiunge per lo più in alcune ore. Può l'infermo riaversi; ma sorgono nuovi pericoli secondari, consistenti principalmente in processi settici, per le opportune condizioni di sviluppo: il tipo più spaventevole è la cangrena gassosa (*foudroyant* dei francesi).

ESITI DELLE CONTUSIONI

Come s'intende da sè, sotto la pelle sana, o discretamente sana, i tessuti pesti, ed il sangue effuso, rappresentano materiali morti; in essi cessa la circolazione, cessa il movimento nutritivo, cessa la vita, e stanno inerti in mezzo ai tessuti viventi. Incomincia allora l'alterazione nella costituzione chimica de' loro componenti, e la degenerazione nei loro elementi istologici. Per questo lavoro, il tessuto pesto si trasforma a tal punto, che sotto l'azione del calore, e della forza delle correnti nutritive, si liquefa.

Le fasi, che il tessuto morto subisce per queste trasformazioni, precedentemente le abbiamo enunciate. Ora ci occupiamo delle fasi che subisce il sangue versato ne' tessuti.

Il sangue, che s'infiltra in mezzo ai tessuti, si trova nelle condizioni non atte alla vita. La sua parte plasmatica rifluisce direttamente, o dietro lavoro degenerativo, nel torrente circolatorio, nel mentre che i corpuscoli rossi si difformano, e difformati ne risulta che l'ematina si mette in libertà e colora in rossocupo la cute, e subisce per ossidazioni consecutive le trasformazioni in ematoidina ed emosiderina, dando alla cute colorazioni che vanno dal rosso fino al giallo paglierino. E nel mentre tutte le manifestazioni cessano, resta qualche volta per molto tempo nel sito del trauma una parte della materia colorante del sangue stravasato sotto forma di pigmento

rosso, giallo, nero ecc. L'assorbimento del sangue versato è sottoposto a molti fattori. In primo luogo, esso è in contatto con la superficie della cavità in cui si versa: maggiore contatto più facilità di assorbimento, contatto minore, saranno più lente le sue trasformazioni, e quindi più tardi l'assorbimento. Sicchè in un versamento sanguigno raccolto in una unica cavità limitata, i punti di contatto tra il sangue e le pareti saranno più limitate; al contrario se il sangue è effuso nel tessuto, le superficie di contatto sono moltiplicate immensamente, e l'assorbimento sarà più facile.

In secondo luogo il sangue quando è raccolto in una massa non presenta le fasi che sono favorevoli all'assorbimento, e talvolta il sangue si mantiene liquido e con i suoi corpuscoli perfettamente conservati. Il Virchow dice di aver veduto dopo 18 mesi i corpuscoli sanguigni conservati perfettamente in un ematoma della fossa iliaca, come se si fosse trattato di un versamento sanguigno di pochi giorni.

Un altro fattore è dovuto alla retrazione della parete che circonda il sangue versato. Quando la parete è rigida, essa è poco favorevole alla retrazione, e l'assorbimento de' componenti del sangue si rende perciò difficilissimo. Così nell'emorragie del cervello, e contusioni di tessuti dentro cavità ossee, come nella cassa del cranio, è difficile che le pareti possano cedere, e restringere lo spazio che esse limitano, a seconda che il processo richiede: in questo caso si forma una cavità cistica il cui contenuto diviene sempre più sieroso, fino a scomparire completamente ogni ricordo di sangue.

Questo è il caso nel quale il focolaio persiste, ma vi ha il caso nel quale il focolaio della raccolta sanguigna scompare perfettamente, e scompare pel seguente processo.

Prima si coagula lentamente il sangue dentro di esso: dopo la coagulazione si à la separazione della parte liquida dalla parte fibrinosa, e la parte liquida si assorbe. Questa massa fibrinosa prodotta dal sangue è perfettamente inadatta a qualunque organizzazione, poichè nessuno elemento che forma il grumo è capace di organizzarsi, quindi il sangue coagulato in tutti i suoi costituenti, tanto leucociti, quanto corpuscoli rossi è destinato ad essere assorbito.

I corpuscoli rossi circolanti stanno in contatto con l'ossigeno, nel coagulo o grumo invece si trovano impigliati nella

fibrina. Una volta che la fibrina l'imprigiona, immobilizzandoli tutti, essi sono lontani da qualunque corrente nutritiva. Prendete un grumo di sangue, mettetelo in un liquido colorante, non è facilmente compenetrabile. Il grumo non permette la circolazione e la penetrazione facile degli elementi del sangue circolante, e quando questo vi si scava delle vie, allora gli elementi morti sono destinati a poco a poco ad essere trasformati e trasportati.

E le correnti, prima *plasmatiche*, poi addirittura *sanguigne*, si scavano de' canali in questo ammasso di sostanza morta con una grandissima facilità e per fatti esclusivi idraulici. La pressione nella massa del grumo è negativa, rispetto a quella che è nei vasi e capillari arteriosi, che lo circondano, e che sottostanno a quell'altissima della pompa cardiaca.

La conseguenza di questa maggiore pressione de' tessuti intorno al grumo sanguigno è che esso viene compenetrato dalle correnti, le quali penetrano prima come fattori di disfaccimento del tessuto morto, poi come portatrici di elementi di organizzazione.

Così il grumo incomincia prima ad essere infiltrato nei dintorni dalle correnti, ciò che è favorevole al disgregamento e rammollimento di esso, ed incominciano gradatamente a progredire le neoformazioni vasali, fino ad aversi una canalizzazione completa. La parte liquida rientra in questa circolazione, gli elementi portati dalle correnti nutritive assorbono e trasportano questo materiale. Il tessuto morto viene trasportato col meccanismo della fagocitosi precedentemente studiato.

Così il grumo finisce con lo scomparire completamente, per dar posto a tessuto connettivo cicatriziale; esso quindi non è servito che come impalcatura alla neoformazione vasale e connettivale.

Quest'ordine di fatti, dalla formazione di coagulo fino alla cicatrice, accade tutte le volte che il tessuto contuso, e il sangue versato nei dintorni, procede indisturbato, e senza l'intervento di altri agenti che modificano questo decorso: in altri termini tutte le volte che la contusione è chiusa all'accesso di germi infettivi, l'andamento è quello descritto.

Ma altre volte vi ha accesso di germi, ed allora le cose non procedono nello stesso modo.

O la pelle si è disgregata, o perchè il grumo si è fatto in

vicinanza di una cavità, come le intestina a preferenza, dalle quali può arrivare materiale infettivo (specie *Bacterium coli*), oppure la contusione si fa in un piemico, in un setticemico, allora il grumo può volgere a diversa fase, cioè alla fase suppurativa o settica.

Se si ha sepsi, questa prende proporzioni gigantesche, e se il chirurgo non è pronto ad intervenire, si hanno gravi accidenti.

Nelle contusioni di 3.° e 4.° grado l'esito più frequente è, come abbiamo già innanzi accennato, la mortificazione ed il distacco della cute che sta in sopra del focolaio di contusione, e quindi la trasformazione della contusione in una grave forma di ferita contusa, la cui guarigione dovrà effettuarsi per seconda intenzione, coll'eliminazione cioè prima di tutto il materiale morto, e conseguente formazione di granulazioni provenienti dal circostante tessuto sano.

Diagnosi. — È bene inutile o per lo meno superfluo rilevare che un'esatta diagnosi dei diversi gradi di contusione si farà tenendo presente quanto abbiamo detto nell'anatomia patologica e nella sintomatologia.

Prognosi. — Evidentemente essa più o meno lieta nelle contusioni di 1° e 2° grado, diventa riservata in quelle di 3° grado e molte volte letale in quelle di 4° grado.

Cura. — Le *contusioni di 1° grado* non richiederebbero alcuna cura: tutto al più si faranno applicazioni di pezzuole bagnate in acqua fredda e un pò di riposo della parte.

Una leggera compressione delle volte gioverà a calmare il dolore, e quando esistano delle superficiali escorazioni si faranno impacchi con soluzioni antisettiche (sublimato 1 ‰) per evitare la penetrazione di microrganismi.

Nelle *contusioni di 2° grado*, data una bozza sanguigna ad es: al cranio, o alla tibia possiamo tentare un'energica compressione che diffonda il sangue sopra una larga superficie e ne affretti il riassorbimento. Agiscono nello stesso modo le ripetute frizioni, il massaggio, allo scopo di disgregare e di estendere la massa sanguigna su di una maggiore superficie assorbente.

Quando il riassorbimento mediante i cennati mezzi non si effettua, allora ricorreremo alle più larghe incisioni. Si spacherà la saccoccia sanguigna, si toglierà il contenuto, si la-

vera con soluzioni di sublimato e si riuniranno le pareti per 1^a intenzione.

In queste condizioni si sarà accorti ad evitare con impacchi antisettici la penetrazione di microrganismi, i quali nel sangue versato e nei tessuti morti troverebbero un materiale di cultura favorevole al loro sviluppo.

Nella cura delle *contusioni di 3° grado* bisogna tener presente la facile possibilità della loro trasformazione in ferita contusa, quindi insistere fin dal principio in un energico trattamento antisettico; immobilizzare la parte e praticare in secondo tempo il massaggio.

Nelle *contusioni di 4° grado* per lo più l'intervento dev'essere radicale. Certo in una contusione di 4° grado di un arto, noi procederemo, per evitare peggio, all'amputazione di esso, quando non vi sia alcuna speranza di conservazione; però non bisogna essere solleciti ad intervenire, perchè delle volte anche arti che a primo aspetto sembravano irremissibilmente perduti, si sono potuti conservare, cercando di riattivare la circolazione e la vita de' tessuti con impacchi caldi, e preservandoli da infezioni con energica antisepsi.

BREVI NORME PEL MASSAGGIO

Il massaggio bisogna che sia sempre fatto in via centripeta, così per esempio sul braccio bisogna cominciare dalle dita e salire in su, per tornare a riprenderlo sempre dal basso in alto. Vi sono varie maniere per praticare i massaggi. Le varietà principali sono le seguenti: *effleurage*, cioè delicata frizione sfiorando appena i tessuti; à *friction* comprimendo e strisciando sui tessuti con una forza maggiore; *pétrissage* impastando e pizzicando i tessuti piuttosto profondamente; *tapotement*, battendo i tessuti o con le dita riunite a punta, o con martellini, o con apparecchi speciali. Spesso si combinano queste varietà di massaggi, cominciando dai più delicati ed arrivando ai più energici.

SCOTTATURE

Si dice scottatura la lesione de' tessuti prodotta sia da calorico raggiante, sia direttamente dalla fiamma, o da corpi so-

lidi riscaldati, o da liquidi bollenti, o da vapori caldi. La loro azione varia a secondo della loro natura: così sono gravi gli effetti dell'olio bollente rispetto all'acqua, perchè il primo più denso, più tardi perde calore, e più tardi finisce di agire sulla superficie del corpo: inoltre i liquidi venuti in contatto coi tessuti non possono essere allontanati istantaneamente, che anzi per la loro natura tendono ad espandersi, e d'ordinario la loro adesione alla superficie del corpo coperta dagli abiti viene da questi più che mai rafforzata, fino a quando i liquidi spontaneamente non si raffreddano. Per queste ragioni appunto, gli effetti de' liquidi riscaldati ad alta temperatura sono più perniciosi di quelli de' gas. La loro energia è valutata dal grado a cui entrano in ebollizione, che è tanto più elevato per quanto essi sono più densi: l'acqua distillata bollente brucia meno dell'acqua potabile e questa ancora meno dei grassi, che entrano in ebollizione ad altissime temperature. L'azione de' metalli fusi è rapida, perchè subito perdono calorico: danno scottature proporzionate al loro stato d'incandescenza, e alla loro potenzialità disorganizzante, se sono di natura chimica. La loro capacità distruttiva sta in ragione diretta della durata del contatto. La gravezza delle scottature dipende meno dall'azione locale che dalla generale. Secondo il grado e la durata dell'azione si hanno scottature di 1.° di 2.° e 3.° grado.

Anatomia patologica. — *Scottatura di 1.° grado.* — È caratterizzata da rossore intenso che svanisce alla pressione del dito per subito ricomparire: è mal limitato e si diffonde senza limiti netti ne' tessuti circostanti.

Viene provocata da fiamma rimasta pochissimo a contatto della pelle, da liquido, o da corpo solido la cui temperatura non arriva ai 100°; e quindi il processo infiammativo è di lieve momento. Cessata la causa, la cute si sfalda a poco a poco, e ritorna allo stato primitivo.

Scottatura di 2.° grado. — È dovuta all'azione diretta del calore che agisce più intensamente ed è caratterizzata dalla formazione di bolle e flittene. Esse si formano dall'accumulo di un liquido siero-fibrinoso, citrino, con qualche leucocito, tra lo stato mucoso del Malpighi e gli strati superiori dell'epidermide. Questo liquido è l'essudato del processo infiammativo indovato nello strato papillare del derma per l'alterazione delle pa-

reti vasali. Esso liquido s'infiltra nello strato mucoso del Malpighi e solleva alle volte solamente lo strato lucido e lo strato corneo, altre volte anche gli strati superiori dello stesso corpo mucoso del Malpighi. Se l'epidermide non si rompe il trasudato si assorbe e se vi sono corpuscoli, questi prima degenerano in grasso e poi vengono assorbiti, l'epidermide si accolla al tessuto sottostante e avviene così la guarigione senza cicatrice. Se poi l'epidermide si rompe, messo il derma allo scoperto, può in questo avvenire la suppurazione, e allora la scottatura guarisce per seconda intenzione.

Scottatura di 3.º grado. — Nota caratteristica delle scottature di 3.º grado è la mortificazione de' tessuti: si à la formazione d'un'escara, secca, di colorito differente a seconda i diversi agenti, (per termocauterio nera, gialla per acido nitrico, biancastrà per potassa ecc.) più o meno estesa, dovuta alla coagulazione non solo del siero, ma anche del sangue e degli elementi istologici. L'escara è circondata da un cerchio bianco, limitato a sua volta da una zona rossa, le cui tinte decrescenti confondonsi con quelle dei tessuti vicini: vi possono anche essere delle bolle. Staccansi gli strati caduti in sfacelo, e provocano talora intensa flogosi: possono nel focolaio aperto aversi tutte le complicazioni infettive delle ferite. La cicatrice è profonda, irregolare, sollevata da briglie sporgenti.

Sintomatologia. — *Sintomi locali.* — Nelle scottature di 1.º grado si ha rossore intenso che scompare alla pressione, tumefazione più o meno estesa che dura poco tempo. Il dolore nell'inizio è cocente, insopportabile, può provocare un vero delirio: se non si estese troppo la scottatura, esso si attenua a poco a poco per spegnersi dopo alcune ore.

Nelle scottature di 2.º grado abbiamo la formazione di fittene che riunendosi danno le bolle. Il dolore intenso diventa intensissimo, quando per uno strofinio inopportuno si aprono le bolle, mettendosi così allo scoperto lo strato papillare.

Nelle scottature di 3.º grado si à la formazione dell'escara coi caratteri accennati nell'anatomia patologica.

Il dolore subisce delle alternative, in quanto che vivissimo nel primo giorno, si mitiga colla formazione dell'escara e riappare alla caduta di questa dopo una settimana e più, metten-

dosi allo scoperto una superficie granulosa, suppurante, assai sensibile.

Sintomi generali. -- Questi variano a seconda l'estensione e la profondità della scottatura. Una scottatura di 1.° grado estesa ad un terzo della superficie cutanea spesso produce la morte.

I sintomi generali sono in rapporto all'estensione della scottatura ed al grado di essa.

Per i dolori intollerabili gl'infermi sono molto smaniosi. Si abbassa la temperatura, che può scendere parecchi gradi: impercettibile il polso, irregolari i moti respiratori.

In secondo tempo vi può essere più o meno febbre intensa, dovuta alle infezioni per lo più suppurative e congestioni viscerali con diarrea delle volte ribelle.

Si à congestione renale: l'urina è ricca di albumina; l'infiammazione renale può andare oltre sino a produrre anuria.

Nelle scottature di 3.° grado alla caduta dell'escare, gravissimi disturbi possono venir causati da suppurazione troppo abbondante e prolungata. S'indebolisce il paziente per un graduale deperimento organico in seguito al continuo assorbimento delle sostanze tossiche.

QUAL' È LA CAUSA DELLA MORTE DEGLI SCOTTATI

Dupuytren credeva che l'eccesso del dolore, per le molte terminazioni nervose stimolate nella cute lesa, producesse lo shock mortale. I chirurghi inglesi a questo fatto associano come causa la soppressione della perspirazione e della secrezione cutanea, per cui si avverano congestioni negli organi interni, le quali spiegherebbero i fatti nervosi e la produzione delle ulcere duodenali, che spesso si riscontrano nei cadaveri d'individui morti per scottature.

Pitha e Billroth opinano che si può accettare lo shock ammesso dal Dupuytren, ma non si può sostenere che sia soppressa la perspirazione cutanea. Questa loro opinione trova un appoggio sperimentale, perchè secondo Regnault, Ludwig ed altri, rivestendo per mezzo di sostanze impermeabili la superficie del corpo di un animale, e perciò impedendo la perspirazione cutanea, i sintomi menzionati per le scottature non si manifestano. D'altra parte però l'esperienze di Magendie, di Bernard ed altri

hanno dimostrato che, quando l'impedimento della perspirazione cutanea raggiunge un certo grado, si procura la morte dell'animale con sintomi molto somiglianti a quelli degli scottati. Si deve dunque pensare che non la perspirazione, ma l'abolita funzione cutanea rispetto all'eliminazione di qualche sostanza chimica avveleni l'individuo fino ad ucciderlo.

Ponfick e Lesser pensano che gli effetti letali delle scottature stiano in rapporto ad un'enorme distruzione di emasie, vale a dire ad una grave e rapida ipoglobulia, per la quale il sangue ristagna, si coagula e produce embolie capillari ed infarti specialmente ne' reni; opinione questa combattuta dal Landerer, il quale sostiene che la ipoglobulia non può mai raggiungere tale grado da minacciare la vita, per quanto estesa possa essere la lesione cutanea. Quindi si è pensato che la distruzione de' globuli generasse veleni che intossicano l'organismo, e Lesser immaginò una produzione di cianogeno. Egli infatti poté ottenere effetti venefici colle iniezioni intravenose, fatte in un animale sano, di sangue preso da un altro scottato.

Vassalle e Sacchi sperimentarono gli effetti che produce l'iniezione del succo de' tessuti scottati. Da una cavia, cui si erano prodotte scottature con acqua a 100° toglievano, previa pulitura, un dato numero di grammi di pelle e muscoli scottati, li tagliuzzavano e li mantenevano in infusione per 15 minuti in acqua distillata e sterilizzata, quindi spremevano in tela e filtravano. Gli estratti acquosi così ottenuti venivano iniettati sotto la cute, ovvero nella vena auricolare di altre cavie nella quantità di 18 a 30 cmc. Gli animali così iniettati morivano in pochi minuti e al più tardi in 10 ore, mentre altre cavie cui si erano iniettati succhi di tessuti sani non avevano alcun disturbo.

Gli autori perciò conclusero che il veleno si genera nei tessuti scottati e che dev'essere di natura albuminoide, perchè coll'ebollizione perde il suo potere tossico.

Recentemente il Kianitzin ha trovato nel sangue, negli organi e nell'urina di animali scottati un veleno che non si rinviene nel sangue e negli organi normali. Esso è un corpo amorfo, di color giallo-bruno, di odore sgradevole, facilmente solubile nell'acqua e nell'alcool, insolubile nell'etere che, secondo l'autore, va classificato nel gruppo della muscarina. Alla dose di 0,04-0,05 di soluzione acquosa, nel coniglio produce

torpore, sonnolenza, abbassamento di temperatura, respirazione rara e morte.

Tutte le ricerche fatte sinora ci portano ad ammettere che gli effetti generali immediati delle scottature siano dovuti ad un'auto-intossicazione che per le sue manifestazioni cliniche somiglia a quella che riscontriamo in alcune saproemie, e come in queste, nel cadavere degli scottati si osservano iniezioni capillari nella mucosa gastroenterica, che qualche volta si trova ricoperta di muco sanguinolento: iperemie e trasudato nelle meningi, ipersecrezione articolare ecc.

Diagnosi. — La scottatura di 1° grado può confondersi coll'eresipela, ma però in questa la macchia a' limiti netti ed è accompagnata da febbre spesso altissima; mentre nella scottatura il rossore si sfuma ne' tessuti circonvicini.

Nelle scottature di 2° grado non vi è difficoltà di diagnosi per la presenza delle bolle e pel dolore eccessivo. Nelle scottature di 3° grado la presenza delle escare potrebbe farci pensare ad una gangrena da decubito, ma basta rintracciare la causa per dissipare ogni dubbio diagnostico, e vedere all'intorno possibili scottature di 1° o di 2° grado.

Prognosi. — La prognosi differisce secondo il grado e l'estensione delle scottature. Una scottatura di primo grado se è estesa, è sempre più grave di quella di secondo grado limitata. Le scottature di primo grado che occupano circa il terzo della superficie del corpo sono quasi sempre mortali. Nelle scottature di secondo e di terzo grado si hanno talora congestioni degli organi interni letali, ulcerazioni duodenali, facili vie per una possibile peritonite.

Cura. — Richiedono semplicissima terapia le scottature di primo grado leggiere e poco estese; impacchi con acqua fredda, applicazione di pomata borica.

Nelle scottature di 2° grado devonsi con la massima cura risparmiare le bolle e le flittene. Si cercherà prima di tutto di favorire il riassorbimento del liquido e, se ciò riesce impossibile, si pungeranno le bolle alla loro base, le quali, se sono distaccate, si cureranno antisetticamente. La medicatura non si farà frequente per evitare la facile rottura delle bolle. Tra i mezzi curativi si usava molto il linimento oleo calcareo (olio di ulive sterilizzato ed acqua di calce a parti uguali) che oggi è stato abbandonato, e rimpiazzato da mezzi antisettici.

Anche in queste scottature riesce bene l'applicazione della vaselina borica. È anche utile l'applicazione della vasellina alla creolina (2:20), o l'impacco (specie nelle scottature estese) con garza bagnata in soluzione di creolina (3-5 %).

In questi ultimi tempi è stato anche consigliato l'acido picrico in soluzione satura.

Dà pure buoni risultati la seguente pomata: (vaselina 50 grammi, acido borico e antipirina grammi 5, iodoformio grammo 1) che riesce isolante, antisettica e analgesica. Si spalma di detta pomata la parte scottata che si ricopre con tela impermeabile con modica pressione.

Nelle scottature di 3° grado la cura sarà prevalentemente antisettica per impedire che alla caduta dell'escare si abbiano vasti e duraturi focolai suppurativi. Quindi impacchi al sublimato in soluzioni tanto più leggiere, quanto più estese sono le scottature, e ciò per evitare avvelenamenti (da 1 ‰ a uno per diecimila).

Nelle scottature estese Hebra consiglia il bagno permanente: lo scottato ci si adagia tranquillo, perchè il dolore si viene di molto a mitigare.

In genere nelle scottature, prima dell'applicazione del medicamento, bisogna anche disinfettare la cute e i tessuti lesi. In queste manovre bisogna procedere con molta delicatezza, perchè i dolori non si accentuino, nè bisogna giungere all'esagerazione a cui vorrebbe si arrivasse la signorina Nageotte, la quale esegue la disinfezione degli scottati, magari cloriformizzati, con lo spazzolino: così come pratichiamo per la disinfezione delle mani!

Nelle scottature gravi in questi ultimi tempi sono state praticate ripetute ipodermoclisi e flebolisi. L'applicazione di questo mezzo terapeutico è scaturita dal concetto innanzi svolto dell'autointossicazione. L'immissione nel circolo di soluzione fisiologica (0,75 di cloruro di sodio e 100 di acqua distillata: il tutto sterilizzato) avrebbe il compito di liberare l'organismo delle tossine in esso penetrate dal focolaio di scottatura. Si arrivano ad iniettare, a riprese, parecchi litri di soluzione fisiologica. Gli autori che hanno praticato questo trattamento dicono di aver ottenuto soddisfacenti risultati.

CONGELAZIONI

Etiologia. — Congelazioni si dicono le lesioni prodotte dal freddo sui nostri tessuti.

Esse colpiscono assai spesso le estremità negl' individui che sono esposti a freddi intensi, specialmente se questi sono umidi e si accompagnano a venti.

Molte volte si hanno congelazioni (geloni) negl' individui che passano senz' altro dal caldo al freddo e viceversa.

Distinguiamo tre gradi di congelazioni: il 1° caratterizzato da eritema, il 2° da vescicazione, il 3° da gangrena de' tessuti.

Anatomia patologica. — L'azione del freddo produce restringimento vasale che può giungere all'obliterazione del lume: non circola più il sangue e diventa bianca la regione, poi si ha la reazione con fenomeni infiammatorii per l'alterazione delle pareti vasali indotta dalla bassa temperatura. Si dilata il reticolo, talvolta tanto da rallentarsi o fermarsi il circolo sanguigno.

Si trovano profonde alterazioni de' nervi: rotture de' vasi, emorragie interstiziali.

Nelle congelazioni di 1° grado si nota una tumefazione bluastra della parte.

Nelle congelazioni di 2° grado si formano vescicole e flittene a contenuto siero-ematico: in quelle di 3° grado la parte è dura, fragile, insensibile, pallida per congelamento totale dei liquidi parenchimali, del sangue o del protoplasma cellulare.

Sintomatologia. — Nelle congelazioni di 1° grado si à colore rosso-vinoso della cute, tinta violacea che sparisce o riappare alla pressione intermittente delle dita. Le parti affette sono tumefatte (quasi sempre le dita delle mani e de' piedi), fredde; esposte al calore del letto diventano sede di prurito molestissimo. Le congelazioni di 1° grado durano poco; ma però, esponendosi alle intemperie, l'affezione diventa cronica e costituisce i ribelli geloni che in certi individui perdurano tutto l'inverno.

Nelle congelazioni di 2° grado si ànno bolle e flittene a contenuto o citrino, o sanguinolento, vivissimo è il dolore, che surroga il prurito del 1° grado. Nella forma cronica la cute

è infiltrata, tumefatta, edematosa: si screpola e si formano ragadi poco profonde e strette, da cui gocciola un liquido giallo o bruno, che si concreta e forma croste rapidamente sollevate da pus sieroso-sanguigno: si hanno i geloni ulcerati, ribelli specialmente ne' fanciulli malandati e scrofolosi.

Nelle congelazioni di 3° grado non solo il derma viene colpito da morte, ma talvolta pure un grande spessore de' tessuti sottostanti. I tegumenti sono lividi, delle volte qua e là cosparsi di larghe flittene, numerose, distese da siero rossastro.

Diagnosi. — È evidente quando si tiene presente quanto abbiamo rilevato nella sintomatologia.

Prognosi. — Sebbene lieta nelle congelazioni di 1° e 2° grado, pure l'affezione si trascina a lungo, e gl'individui affetti da simili lesioni ricorrono spesso invano ai diversi medicamenti, e non hanno la guarigione se non dal miglioramento delle condizioni atmosferiche.

Nelle congelazioni di 3° grado la prognosi è meno lieta, e per la gravità delle lesioni e per le possibili complicazioni che si possono verificare in seguito ad infezioni.

Cura. — Anzitutto si farà una cura profilattica: l'individuo si preserverà dalle intemperie con abiti di lana e con un'alimentazione speciale a base di grasso, lardo, carni oleose (regioni polari).

I geloni han dato gran filo da torcere ai medici, perchè sono ribelli a tutte le cure. Si ricava un certo vantaggio dalla pratica de' bagni caldi locali. I geloni ulcerati si mediceranno con pomata al iodoformio, all'acido borico e al tannico 1 %, con glicerina neutra e tannino 1:20, o si causticheranno col pastello di nitrato d'argento, o con soluzione di questo all'1 %.

Negl'individui congelati bisognerà andare cauti per farli rinvenire. Si eviterà soprattutto il repentino riscaldamento del corpo: troppo viva reazione può provocare la congestione dei visceri, la stasi sanguigna e la morte.

Si dighiaccerà gradatamente l'individuo mercè frizioni generali con neve ed acqua fredda: man mano che si ristabilisce la circolazione, surrogiamo alle frizioni fredde umide le secche eccitanti: si danno alcune cucchiariate d'alcool, di the, rhum. Riscaldasi a poco a poco il corpo con coperte, flanella:

si amministrano pozioni tepide, poi calde: s' accenderà nella camera un piccolo fuoco, evitando i focolari ardenti.

PROCESSI DI GUARIGIONE DELLE FERITE

Riunione immediata

Non tutti gli autori ammettono la possibilità di una riunione immediata di una ferita. Il Durante per esempio la nega.

Noi, col d'Antona, ammettiamo questo processo di guarigione.

Questa guarigione si ha nelle ferite lineari tracciate da uno strumento affilato, nel qual caso i tessuti non sono lacerati o pesti, ma semplicemente divisi.

Accade talvolta che queste ferite vengono a mutuo contatto immediatamente dopo avvenuta la lesione, e si ha inosculatione immediata delle correnti nutritive, e ciò avviene perchè su ciascuno de' due lati della ferita esistono due territorî circolatorî. Un territorio circolatorio sotto la dipendenza della circolazione arteriosa, e quindi con pressione positiva, ed a lato di questo un territorio vascolare in dipendenza delle vene e dei vasi linfatici, in cui la pressione è molto minore. In questi tessuti adiacenti alle superficie di taglio v'è dunque da ciascun lato un territorio vascolare in cui la circolazione si fa sotto la pressione arteriosa, e un altro dove la pressione è minima o negativa relativamente alla prima. Mettete queste due superficie in perfetto e totale contatto: quei liquidi contenuti nei canali sotto una forte pressione da un lato, s'immetteranno nei canali della parte opposta, nei quali la pressione è minima: sicchè c'è un incrociamiento delle due dissimili correnti de' due lati.

Altri esempi dimostrativi del modo d'intendere e spiegare il processo di riunione immediata, secondo d'Antona, sono i seguenti: se sulla superficie sanguinante s'appone una pezzuola, una spugna, del cotone, il sangue ed i liquidi nutritivi spinti infiltreranno quelle sostanze, finchè una ragione meccanica non si crea, la quale valga ad arrestare la continuazione di quelle correnti infiltranti.

Nel caso del cotone idrofilo, della spugna, non pressati od ammassati contro la ferita, quelle correnti si mantengono più

a lungo. Quelle sostanze essendo più agevolmente canalizzabili, ed i loro canali o spazi mantenendosi pervii più a lungo, i liquidi in continuo movimento e sparsi in tanti fili di correnti, con difficoltà coagulano, in guisa da rendere compatta tutta la compagine di quelle sostanze, ed opporre così un ostacolo meccanico alla continuazione della corrente.

Immaginate un pezzo di tessuto distaccato, poniamo la punta del naso od il lobulo dell' orecchio, rimesso a posto, si riattaccherà ai tessuti vicini. Così il d'Antona ricorda un giovane operatore che si fece saltare con un colpo d' amputante un pezzo di carne dal margine radiale dell'indice, e che riapplicato s' innestò perfettamente. Ora nel pezzo staccato tutti i liquidi sono fuorusciti, e dentro i canali vuoti la pressione è nulla. Riapplicando il pezzo staccato, i canali in esso contenuti si lasceranno agevolmente compenetrare dalle correnti positive della superficie sanguinante. I primi canali a lasciarsi riempire saranno quelli che presenteranno più favorevole posizione e condizione al compimento di quest'atto meccanico, e poi gli altri appresso, finchè tutte le vie canalizzabili del pezzo non saranno piene e ridotte alla pressione positiva della circolazione arteriosa. A questo punto cominciano le correnti reflue, che s' immettono in quelle delle superficie sanguinanti. Si ripete qui la posizione meccanica delle due superficie della ferita da taglio che abbiamo studiato.

Nel caso della spugna e del cotone i liquidi che infiltrano da un lato escono dall'altro; ma nel pezzo di tessuto, coperto d'epidermide, questo non può accadere, ed è come se s' involgesse la spugna o il cotone in uno strato esterno impermeabile.

Guarigione per prima intenzione.

Per guarigione per prima intenzione s' intende la riunione della ferita per opera dell' infiammazione organizzante.

Perchè si abbia la guarigione per prima intenzione sono necessarie varie condizioni; 1° disinfettare bene la ferita (1) 2° che

(1) Perchè si abbia la riunione per *primam* è necessario che la ferita sia asettica, cioè che nessun processo infettivo chirurgico (suppurazione ecc.) venga a disturbare il processo infiammativo organizzante, come innanzi abbiamo visto a proposito dell' infiammazione. Però, per quanto accurata sia

i margini della ferita siano esattamente ravvicinati tra loro: 3° che nessun corpo estraneo vi si frapponga.

Avvenuta la divisione netta dei tessuti si ha dapprima un certo scolo di sangue: indi sulle superficie divise il sangue si arresta non solo per trombosi (per l'alterazione delle pareti vasali), ma anche perchè certe arteriole sono così contrattili, che diminuita la pressione si restringono e si retraggono tanto che il loro lume si chiude, senza che si formi il trombo: ciò avviene più facilmente nelle piccole vene e nei capillari, i quali si restringono e si chiudono mercè la semplice contrazione protoplasmatica delle cellule endoteliali che costituiscono le loro pareti, venendo a mancare la pressione della corrente.

Accade lo stesso nelle lacune linfatiche: sicchè sulla superficie sanguinante una gran parte di vasi sono trombosi, ed altri sono occlusi per collabimento e per retrazione.

Sulle superficie marginali della ferita ci sono, quantunque in poca quantità per la nettezza della ferita, degli elementi morti, necrotizzati: per il solo fatto della divisione de' tessuti s'è creato uno spazio vuoto e quindi, col concetto innanzi enunciato del d'Antona, ci troviamo nella condizione di avere un punto di minor resistenza (pressione negativa), nel quale dapprima si verserà liquido sanguigno e plasmatico, ed in secondo tempo l'essudato liquido e corpuscolare proveniente dai vasi proximiori in istato flogistico.

Di che cosa consta questo liquido che viene dai contorni e tende a versarsi e cadere dalle superficie sanguinanti?

Esso consta di sangue in piccola quantità venuto dai vasi rotti, del detrito di tutti quegli elementi anatomici disfatti dal trauma o dal contatto dell'aria, per es., contenuto delle fibre muscolari, delle cellule che si rompono, prodotti adunque di rottura e di distruzione degli elementi, in terzo luogo ci è liquido plasmatico nutritivo e linfatico travasato dai canali linfatici dei tessuti divisi. Poi viene l'essudato de' vasi dapprima sieroso, indi corpuscolare.

L'asepsi e l'antisepsi, una ferita asettica nel vero senso della parola non è possibile, si tratta sempre di un'asepsi relativa, e cioè che i germi che capitano in essa sono in tanta poca quantità da essere distrutti dai poteri vitali dell'organismo (fagocitismo, azione del siero del sangue ecc.) e non essere quindi capaci di disturbare il processo di guarigione.

I leucociti fuoriusciti dai vasi pel processo infiammatorio invadono la soluzione di continuo, e spazzano per il loro potere fagocitario il campo flogosato. Sicchè in un momento, come avete potuto osservare al microscopio, troveremo molti leucociti nella lesione di continuo, di cui alcuni (cellule pigmentifere) ripieni di pigmento che rientrano per le vie venose e in ispecie per le vie linfatiche, ed altri carichi di sostanze morte inglobate. Nello stesso tempo gli elementi fissi del connettivo si moltiplicano per divisione diretta ed indiretta, dando luogo a nuovi elementi rotondeggianti, ancora piccoli, tali che poco differiscono dai linfociti.

Dopo 2-4 giorni, mentre procede questo lavoro di spazzamento di tutto il materiale morto, per opera de' fagociti, si ha la neoformazione delle anse vasali dall'uno e dall'altro lato della soluzione di continuo.

Sulla rigenerazione de' capillari c'è stata lunga disputa e varie sono le opinioni. Oggi ammettiamo che essi si formano per gemmazione dagli elementi endoteliali de' capillari con produzione di archi protoplasmatici, nello stesso tempo che il nucleo della cellula endoteliale vasale, da cui s'è formato l'arco, entra in cariocinesi fino alla completa divisione nucleare, e dove trovavasi una sola cellula endoteliale se ne trovano due, e da principio una cellula grossa con due nuclei. Questo che avviene da un lato della ferita avviene anche dall'altro lato. Al principio in quest'arco protoplasmatico, per fluidificazione della sua parte centrale, si ha una semplice circolazione plasmatica, solo più tardi si à la circolazione sanguigna completa, quando le successive moltiplicazioni cellulari avranno formato un vero vaso capillare.

Ora viene un momento che le anse neoformate d'ambo i lati s'incrociano, si usurano e quindi si ha comunicazione tra i due lati; ma potrà avvenire che un arco protoplasmatico partendo da un lato della ferita passi nell'altro e ritorni nel primo: si costituisce la cosiddetta circolazione di ritorno.

Quando il campo infiammato sarà libero di tutti gli elementi incapaci di ripigliare la loro attività, avverrà che il processo di moltiplicazione degli elementi fissi entrerà in campo coll'attività cariocinetica. Si avrà una grande quantità di elementi rotondeggianti, che mano mano assumeranno una forma leg-

germente fusata con de' prolungamenti più o meno accentuati: si ha la formazione de' così detti fibroblasti.

In questo periodo si ha la riunione profonda della ferita dopo 5 ad 8 giorni.

Lungo i margini epiteliali di una qualsiasi lesione di continuo vi ha permanentemente formazione epiteliale, e continua distruzione. Poichè fino a quando non sia preparato il substrato alla vita degli elementi epiteliali, questi non potranno fissarsi ed organizzarsi.

Nella guarigione per prima intenzione quando il tessuto connettivale, risultato dal processo d'infiammazione organizzante sopradescritta, avrà riunita la ferita, l'epitelio moltiplicandosi la ricovererà. Però l'epitelio neoformato si distinguerà dal limitrofo epitelio pel fatto che esso è meno abbondante, e manca degl'infossamenti papillari, mostrandosi invece come una striscia continua. E questo sarà un carattere per farci riconoscere la preesistente ferita; ma vi è ancora un altro carattere molto importante; la mancanza cioè di tutti gli annessi della cute: glandole sebacee, peli e bulbi piliferi, e glandole sudoripare, poichè queste non si rigenerano. In questo primo momento la cicatrice si presenta rosea per l'abbondante vascolarizzazione di essa e sottigliezza dell'epitelio. In una fase successiva la cicatrice s'impallidisce e prende colorito bianco-grigiastro, fatto macroscopico conseguenza delle successive modificazioni istologiche. E cioè i vasi neoformati si vanno sempre più restringendo, molti di essi si obliterano addirittura e si trasformano in cordoni fibrosi, i fibroblasti si vanno allungando nella loro forma, fino a divenire marcatamente fusati, e la sostanza intercellulare aumenta prendendo aspetto fittamente fibrillare: in altri termini il tessuto si trasforma in cicatrice adulta.

Guarigione per seconda intenzione.

Si ritiene che la guarigione per seconda intenzione si abbia quando le superficie divise non possono venire a mutuo contatto, e v'è quindi una grande distruzione di tessuto che viene ad essere riparato da formazione di granulazioni: quindi guarigione per seconda e guarigione per granulazioni sono sinonimi. Come del pari pel fatto che quasi sempre questo processo di guarigione si accom-

pagna a suppurazione, questa si riteneva condizione necessaria per la riunione per seconda. Possiamo avere però una soluzione di continuo che, date certe condizioni di asepsi ed antisepsi, guarisca per seconda senza suppurazione.

Si può ritenere che non si va incontro alla suppurazione solo nelle soluzioni di continuo determinate dal chirurgo, ma che invece ne' casi ordinarii (ferite contuse ecc.) per la natura istessa delle lesioni, che si accompagnano a grande pestamento de' tessuti e con arrivo di microrganismi, che trovano condizioni favorevoli di sviluppo, il processo di guarigione per 2^a si fa per suppurazione. Vuol dire che il trattamento antisettico delle ferite attenua il processo suppurativo, ma non lo distrugge completamente. La guarigione per 2^a si ha anche in quei tessuti che pure messi a mutuo contatto sono disturbati da processi suppurativi.

Per bene intendere il processo vediamo come si ripara la perdita di sostanza di una ferita contusa.

In una ferita contusa noi abbiamo sostanze morte e versamento sanguigno: ci troviamo nelle condizioni altrove enunciate, per cui, secondo il concetto patogenetico del d'Antona, si sviluppi un processo infiammativo ne' tessuti circostanti. — Quindi dai vasi vicini al tessuto morto o maltrattato si ha essudazione liquida e corpuscolare. Dei leucociti fuoriusciti dai vasi alcuni pel potere fagocitario inglobano particelle di sostanze morte e le portano in circolazione, altri, per la presenza de' microrganismi piogeni, si trasformano in corpuscoli di pus. Il tessuto necrotico viene eliminato, perchè il tessuto vivo in contatto col morto, per azione dell'essudato liquido e corpuscolare, si rammollisce, o suppurando si fonde. Si ha la *detersione della ferita*. I tessuti infiammati superficiali a contatto coll'aria e da questa e dai microrganismi contrariati non possono organizzarsi: non così i tessuti profondi, i quali indisturbati compiono il processo di riparazione della ferita. Nello stesso tempo si ha per gemmazione neoformazione di capillari, per cui la soluzione di continuo si viene a ricoprire di escrescenze di colore rossovivo. Si ha in una parola la formazione delle così dette granulazioni, che non son altro che anse vasali, circondate da giovane tessuto connettivale in continua e diversa fase di organizzazione.

Se noi facciamo uno spaccato di una granulazione troveremo

che nella zona più esterna tutti i corpuscoli emigrati sono trasformati in pus, la zona media è in uno stato di semplice infiltrazione, e gli elementi contigui alla zona esterna pure si trasformano in corpuscoli di pus, mentre quelli contigui alla zona interna, avendo il sopravvento sui microrganismi da cui sono più distanti, compiono indisturbati il processo di organizzazione; nella zona profonda tutto il prodotto infiammatorio si organizza e quivi i fibroblasti sono molti fusati e la sostanza intercellulare abbondante e fibrillare.

Mentre il processo di granulazioni è ancora molto basso, l'epitelio non può arrivare a coprirle, ma pur proliferando dai margini, mancando di sostegno, muore. Quando le granulazioni sono arrivate a livello della cute allora l'epitelio, rigenerato dallo strato germinativo del corpo mucoso del Malpighi, copre la soluzione di continuo.

Per quale legge i tessuti neoformati progressivamente crescono e tendono a colmare la perdita di sostanza?

È sempre la quistione di pressione. Se per una qualsiasi lesione si scava uno spazio in mezzo ai tessuti, le formazioni organizzanti in genere, e le neoformazioni granulose in ispecie, procederanno verso quel lato, dove nessuna forza opponente incontreranno, e quindi si svilupperanno verso quello spazio fino a ricolmarlo.

Le granulazioni in altri termini procedono sempre dove vi è spazio con pressione negativa. E di fatti se voi nel fondo di una piaga ponete un tubo, una spugna, le granulazioni crescendo finiscono per penetrare dentro questi oggetti.

Un'altra prova è che le granulazioni talvolta arrivano ad essere esuberanti sulla superficie delle piaghe, e si ha bisogno d'una pressione per moderarne il crescimento. Questa tendenza a crescere dura finchè dura l'azione ed il processo flogistico; e si mantiene dentro quei limiti che le correnti nutritive da un lato e la pressione dall'altro lo permettono. Ora cessata l'azione del processo flogistico, l'intervento d'una giusta pressione moderatrice sulle granulazioni non può essere spiegato che dalla covertura epiteliale. La cicatrice epiteliale proteggendo i tessuti granulanti, favorisce la continuazione del processo organizzante, e riduce i tessuti alla loro forma ed equilibrio primitivo. L'epitelio si origina dall'epitelio, e supponendo una perdita di sostanza più o meno estesa, esso non potrà

coprirla, senza che si formi prima un substrato che possa sostenerlo, e che possa essere atto alla sua nutrizione. Così, dall'epitelio che circonda una piaga, cresce una zona di epitelio nuovo, che cove le granulazioni, quando esse sono pervenute a tale livello da poterlo sostenere e nutrire.

Lungo i margini epiteliali di una qualsiasi lesione di continuo vi ha permanente formazione epiteliale e continua distruzione. Imperocchè fino a quando non sia preparato il substrato adatto alla vita degli elementi epiteliali, questi non potranno fissarsi ed organizzarsi. Per eccessiva suppurazione le granulazioni non permettono il trapianto epiteliale. Il loro eccessivo accrescimento esuberante sul piano dell'epitelio, come il loro livello profondo, non permettono la formazione epiteliale. L'epitelio non può dare prodotti a grande distanza (come nel fondo delle fistole); ed in tutti i casi quei prodotti sono imperfetti, male nutriti, e caduchi.

Appena le granulazioni vengono coperte e protette dalle prime stratificazioni epiteliali, esse cambiano di caratteri morfologici, diventano cioè più piccole, più pallide, appianate, asciutte e coperte di delicatissima pellicola pellucida. Cessata la suppurazione dalla superficie delle granulazioni, il processo assume il carattere organizzante in tutti gli elementi che anatomicamente le costituiscono.

Dall'altro canto gli elementi epiteliali giovani sostenuti così dal tessuto organizzato delle granulazioni, vi si adattano per vivere poi di vita indipendente, nutrirsi, e produrre nuovo epitelio.

Il perchè di questo ufficio protettore devoluto all'epitelio, noi lo troveremo nella sua struttura istologica. Infatti l'epitelio è composto di diversi piani, che si rinnovano e formano una barriera alla penetrazione di agenti lesivi. Il piano superficiale fatto di elementi messi a reciproco contatto, disseccati, formanti lo strato corneo, non permette che germi possano attecchirvi. Nelle mucose supplisce alla mancanza dello strato corneo, il segreto che continuamente si emette dalle glandole mucipare, e che spazza dalla mucosa tutto il materiale estraneo depositatovi.

Sicchè potremo concludere sulla copertura epiteliale, che una piaga granulante guarisce, quando arriva ad essere coperta dall'epitelio, ed il potere di crescimento in senso oriz-

zontale, dovuto all' epitelio, arresta lo sviluppo verticale delle granulazioni; in un sol concetto potremo dire, che è devoluto all'epitelio il potere livellatore della lesione di continuo.

In alcuni rari casi si è visto l'epitelio ricovrire delle granulazioni centrali distanti dai margini epiteliali. Queste osservazioni fecero pensare alla possibilità della trasformazione del connettivo in epitelio. Studi ulteriori invece dimostrarono che questo proveniva da elementi epiteliali di glandole cutanee (sudoripare, sebacee) residue all' azione traumatica.

Guarigione per terza intenzione.

Vi è però un'altra forma di riunione per cui le ferite possono guarire ed è quando le superficie granulanti, venute o messe a mutuo contatto, si saldano. Si trasforma a questa maniera un processo per 2^a in un processo per 1^a. Quel che avviene in questo caso possiamo raffigurarcelo nella forma più semplice.

Un bottone carnoso di una superficie granulante viene spinto verso un altro bottone carnoso, che gli sta di contro sulla superficie opposta, fino a che essi si toccano.

La pressione, dovuta al loro crescimento ulteriore, usura ed assorbe lo strato piogeno che riveste i bottoni carnosi nella loro superficie di contatto, e dapprima si ha una semplice immedesimazione connettivale, poi una canalizzazione ed una vascolarizzazione da un lato all'altro.

Guarigione sotto crosta.

In alcune lesioni di continuo che arrivano fino al connettivo si forma una miscela di sangue e di essudato che si dissecca rapidamente, e questa crosta aderisce tanto al margine epiteliale, quanto al fondo sottostante, e fa da ufficio protettore come la cute sana.

Germi quindi non possono svilupparsi più, perchè la crosta occlude la cavità lasciata dalla perdita di sostanza, e se anche vi capitano essi sono immobilizzati e non hanno opportunità di vivere e moltiplicarsi, perchè la crosta essendo secca non ha materiali liquidi per nutrirli.

La zona d' infiammazione che si è formata ne' dintorni si modera e procede tutta ad organizzarsi: si organizzano tutti

i prodotti che si formano ne' dintorni della crosta, che finisce per essere sollevata ed eliminata.

Rimovendo quella crosta si troverebbe una superficie sanguinante su cui gli elementi tutti si organizzano, e l'organizzazione arriva perfettamente a colmare la perdita di sostanza. Quando questo piano è perfettamente livellato, l'epidermide s'insinua tra la neoformazione connettivale e la crosta che vi è adesa, e ciò è possibile, perchè quest'adesione è tenue, presenta un addossamento più che una vera adesione. Così l'epidermide s'insinua tra crosta e piano sottostante, e la crosta resta slegata a cagione dell'epitelio che così insinuato la solleva.

Spesso nelle ferite d'arma da fuoco si à la guarigione sottocrosta, specie oggi che con mezzi energici antisettici s'impedisce la penetrazione di germi: si formano due croste: una in corrispondenza del forame d'uscita, l'altra in corrispondenza del forame d'entrata, e la guarigione procede indisturbata ne' tessuti lesi, ove si sviluppa un processo infiammatorio a tipo organizzante, mentre l'essudato liquido e corpuscolare spazza il campo di materiali morti, contusi.

RIGENERAZIONE DEI TESSUTI

A complemento del processo di guarigione delle ferite sarà bene ricordare rapidamente il processo di rigenerazione de' più importanti tessuti.

Cornea e cartilagini. — Anche nei tessuti privi di vasi (cornea, cartilagine) il processo di guarigione si compie istologicamente su per giù come nei tessuti contenenti vasi. Sappiamo che i tessuti privi di vasi, come ad esempio la cornea, possiedono un sistema di canali abbondantemente ramificato nel quale già in condizioni normali esistono delle cellule migrate, come elementi mobili del connettivo. Nella ferita della cornea ha luogo un'immigrazione più abbondante di leucociti dai vasi della sclerotica limitante e della congiuntiva. Anche qui la cicatrice poi viene ad essere fatta dalla moltiplicazione delle cellule fisse autoctone della cornea.

Muscoli. — Il potere rigenerativo della sostanza muscolare contrattile è notoriamente minimo; le perdite di sostanza nei muscoli vengono sempre integrate da tessuto congiuntivo, da tessuto di cicatrice, non dalla fibra muscolare contrattile neoformata.

Però intorno alla cicatrice e nelle lesioni muscolari leggiere e contusioni muscolari si osservano processi rigenerativi. Weber, Waldeyer e altri hanno studiato particolarmente questi processi rigenerativi. Dapprima ha luogo un ingrandimento e una moltiplicazione dei nuclei muscolari del sarcolemma. Si producono delle grandi cellule uni e polinucleate, che s'avanzano nel sito della fibra muscolare perita e ne riempiono l'interstizio. Questi nuclei proliferati delle vecchie fibre muscolari sono cellule formative di nuove fibre muscolari, esse si dispongono a cellule fusiformi situate una accanto all'altra, e nelle quali già per tempo si riconoscono delle finistrie fibrillari longitudinali, mentre, solo trascorsa la 3^a settimana, appariscono i primi indizii della striatura trasversa.

Tendini.—La rigenerazione *del tessuto tendineo* dopo la recisione di tendini avviene in parte dalla guaina tendinea, in parte dai monconi del tendine. Già dopo 2-3 giorni si osserva un vivo processo di proliferazione, numerose mitosi di cellule dalla guaina del tendine. Le cellule del tendine sui monconi tendinei, che in vicinanza della sezione in parte degenerano, partecipano appunto nel 4° o 5° giorno circa alla rigenerazione della perdita di sostanza.

Nervi.—Se un nervo è reciso in 1° tempo la riunione si fa a mezzo di tessuto connettivo ed in 2° tempo s'iniziano i fatti rigenerativi alla maniera seguente: Nel pezzo periferico si distruggono così i cilindrassili come le guaine midollari, nel qual caso queste ultime si dividono in frammenti per degenerazione grassa (colorazione nera coll'acido osmico) a forma di goccioline, che più tardi si possono dissolvere (degenerazione Walleriana).

Nel moncone centrale del nervo degenera soltanto l'estremità periferica, e propriamente fino all'ultima o penultima strozzatura del Ranvier.

Già dopo alcuni giorni dalla recisione nelle parti periferiche del moncone centrale del nervo si forma un rigonfiamento dovuto ai cilindrassili delle varie fibre nervose: al rigonfiamento segue una divisione di 2 fino a 5 e più nuovi cilindrassili. Questi nuovi cilindrassili crescono in lunghezza e formano, dentro le guaine dello Schwann, intieri fascetti di fibre nervose neoformate, le quali per lo più riempiono tutto il lume degli antichi tubi nervosi del moncone periferico, nel quale s'immettono; quando i due monconi non sono molto distanti.

In tal modo, alla estremità inferiore del moncone nervoso centrale formasi un gran numero di nuove fibre nervose, le quali da principio sono fatte solamente dal cilindressile neoformato, ma ben presto si circondano di una guaina midollare, la quale per il suo sviluppo irregolare, dà alla fibra nervosa un aspetto varicoso, di poi le fibre acquistano un involucro connettivale (nevrilemma) che probabilmente è formato dai corpuscoli nervosi proliferanti.

Allorchè invece un nervo è interamente reciso e perde ogni connessione col pezzo periferico, come p, es: accade in tutte le amputazioni di arti, nella estremità del taglio formasi un tessuto germinale, che nasce dal tessuto connettivo del nervo, e trasformasi più tardi in connettivo. Questo, da principio privo di nervi, è attraversato dipoi da giovani fibre nervose provenienti da quelle del moncone del nervo, le quali crescono in piccoli fascetti od anche separatamente, ed attraversano il tessuto di cicatrice nelle più diverse direzioni. Non di rado lo sviluppo di fibre nervose è così potente, che all'estremità dei nervi si generano tumori nodosi, che diconsi neuromi d'amputazione.

Secondo le ricerche del Vanlair, un nervo, che si rigenera, cresce di 1 mm. al giorno.

Cellule nervose. — Per quante ripetute siano state le ricerche per stabilire se esistesse un vero processo di rigenerazione nelle cellule del sistema nervoso centrale, pure si è dovuto ancora una volta concludere che le cellule nervose non si rigenerano. E se alcuni autori hanno creduto di scorgere in esse delle volte dei fatti di cariocinesi atipica, si sono dovuti convincere che in ultimo non si otteneva la moltiplicazione delle cellule, che in vece finivano o per atrofizzarsi, o per degenerare. Sicchè una vera rigenerazione delle cellule nervose non esiste.

Fegato. — Pel passato s'è creduto che il processo di cicatrizzazione delle ferite del fegato si effettuasse mediante tessuto connettivale si è provato sperimentalmente in seguito che, riparata la lesione di continuo con neoformazione di connettivo, si aveva una vera e propria neoformazione di cellule epatiche.

Il Tizzoni per il primo dimostrò che le cellule epatiche rispondono attivamente agli stimoli meccanici, e che col pro-

dotto della moltiplicazione di questi elementi, costituito da giovani cellule epatiche e da dotti biliari, si possono non solo riparare delle ferite del fegato, ed aversi delle vere e proprie rigenerazioni parziali, ma si possono avere ancora delle neoformazioni che hanno tutti i caratteri istologici dell'organo, e che si spingono oltre i suoi limiti fisiologici.

I patologi tedeschi hanno portato un notevole contributo alla soluzione di questo interessante processo.

Il Meister dimostrò essere possibile praticare, senza notevoli disturbi consecutivi per l'organismo, l'asportazione della metà ed anche tre quarte parti del fegato, seguendo una tecnica conveniente. Dopo 36 giorni dall'asportazione di $\frac{3}{4}$ del fegato il tessuto epatico si rigenera in modo da aversi un peso quasi uguale a quello del fegato normale. La rigenerazione di masse così enormi della glandola epatica risulterebbe dall'ipertrofia, e specie dall'iperplasia delle cellule epatiche. I canalicoli biliari ed i vasi sanguigni prendono parte nel processo di rigenerazione.

Con ulteriori esperimenti il Meister concluse che la potenza di rigenerazione del fegato è tale che esso si può riprodurre per $\frac{4}{5}$ del peso totale nei conigli, nel gatto, e nel cane, e sostiene contrariamente a quanto da lui stesso e dagli altri era stato detto, che l'epitelio vascolare e quello de' canali biliari non vi prendono alcuna parte al processo di rigenerazione (1).

(1) Queste notizie sul processo di cicatrizzazione delle ferite del fegato l'abbiamo tolte da una monografia al riguardo del professore de Gaetano.

TUMORI

GENERALITA' SUI TUMORI.

Definizione. — Per lo passato, sotto il nome di *tumore*, si intesero tutti quei processi patologici che mostravano una certa tumefazione, la quale però non avesse caratteri infiammatorî; e come tumori si consideravano le ernie, tutte le cisti, l'idrocele, l'igroma e via dicendo. In seguito, sotto il nome di *flogomi*, vi furono compresi dal Küss, anche quei processi che alla tumefazione accoppiavano i sintomi infiammatori, ed in tal modo ben poca parte della patologia veniva ad esserne esclusa.

Col Virchow, che si può dire il fondatore dell'oncologia, si diede a questi studi nuovo e più scientifico indirizzo. Egli però considerava i tumori puramente ed assolutamente dal lato anatomo-istologico; il ch  non basta a completare il concetto dei tumori, per cui noi oggi, seguendo i pi  moderni autori e specie il Durante, il D'Antona, definiremo e studieremo i tumori non solo basandoci sulle teorie del Virchow, ma ancora tenendo presente il loro decorso clinico.

Per tumore, adunque, intendiamo, ogni *produzione morbosa determinata da una formazione di elementi cellulari che continuamente si moltiplicano, e cercano di raggiungere un tipo istologico normale che non sempre raggiungono.*

Classificazione dei tumori. — Le prime divisioni dei tumori si fondarono sui diversi caratteri obbiettivi che essi potevano presentare; cos , si dissero *polipi* quei che per la loro forma ricordavano l'idea del polipo marino; *scirri* quei di una durezza caratteristica; *melanomi* quando presentavano una pigmentazione bruna. — Ma questi caratteri, come facilmente si intende, sono accidentali e possono appartenere ai pi  disparati tumori; cos  fibromi, miomi ed altri ci si possono presentare sotto forma di polipi; pi  che alla natura del tumore la forma   connessa alla sede. N  di maggior valore   il carattere del colorito; il pigmento melanico pu  depositarsi in tutti egual-

mente, e quindi come vedremo, potremo avere tumori melanotici di differente costituzione istologica, (sarcoma melanotico, carcinoma melanotico ecc.).

Bichat e Dupuytren furono i primi a tener presenti caratteri anatomici, e divisero i tumori in due grandi classi: *Omologhi*, quelli di struttura analoga a tessuti conosciuti del corpo; *eterologhi*, quelli che non avevano alcun riscontro nell'organismo.

Ma già il Müller stabiliva come nella struttura dei tumori nulla vi potesse essere di estraneo all'organismo; e pareva che con questi studi il problema dei tumori accennasse in parte a risolversi, se una nuova scuola, con Lebert a capo, non le avesse intralciata la via, sostenendo e divulgando essere i tumori qualche cosa di *sui generis* che li distingueva da tutti gli altri tessuti.

La scuola di Virchow per la anatomia patologica, e quella di Remak per l'embriologia rimisero sulla dritta via gli studi e risollevarono le idee del Müller.

Il Virchow dimostrò nettamente, meglio di quanto aveva potuto fare il Müller, *che un tessuto prodotto nell'organismo può esser formato soltanto dagli elementi dei quali l'organismo stesso risulta.*

Mantenne però la divisione del Bichat, modificandone il significato. Per *omologhi* egli intese quei tumori che si sviluppano tra tessuti aventi i medesimi caratteri; per *eterologhi* quei che si trovano tra tessuti i quali fisiologicamente non contengano quegli elementi di cui risulti il tumore. Disse poi: *istioidi* quelli che riproducono un solo degli elementi fondamentali; *organoidi*, quelli che riproducono le sembianze di un organo; *teratoidi* quelli che ripetono un complesso di organi.

Gli studi del Remak e di altri nell'embriologia stabilirono come dal blastoderma si abbiano tre foglietti: *entoderma*, *mesoderma* ed *ectoderma*, e che gli elementi derivati dall'ectoderma e dall'entoderma siano *epiteliali*, quelli derivati dal mesoderma *connettivali*. Questi concetti si portarono nella classificazione dei tumori e si dissero *epiteliali* quelli che derivavano dal foglietto interno ed esterno, *connettivali* quelli che venivano dal medio.

Il Billroth fece una classificazione puramente clinica, dividendo i tumori in *benigni* e *maligni*.

Se la divisione istologica ed embriologica è la migliore, ed è quella su cui bisogna basare la classificazione, però bisognerà pure tener sempre presente il decorso clinico dei tumori, perchè ad un dato momento possono assumere fasi differenti; così l'adenoma che è un tumore benigno, può, nel suo sviluppo, trasformarsi in adeno-carcinoma e divenire così maligno.

Alle volte si sono notati tumori epiteliali in tessuti connettivi: il Virchow credette spiegare ciò ammettendo una possibile trasformazione del connettivo in epitelio (metaplasia). Ciò oggi, per gli studi embriologici, è dimostrato non esser possibile, ma si ritiene che i tessuti derivati dall'ento e dall'ectodema non possano mai dar luogo a quelli del mesoderma e viceversa. È possibile, secondo gli studi del Durante e del Conheim, che nello sviluppo, elementi epiteliali si stacchino dal loro posto, restando in mezzo del connettivo, e che in seguito, per una qualsiasi causa, si rimettano in attività proliferativa e diano luogo a tumori che, pur di origine epiteliale, si troveranno in tessuto connettivo. Ciò vedremo meglio a proposito dell'etiologia dei tumori.

Prima di passare oltre è bene avere sott'occhio la classificazione oggi più accettata dei tumori, la quale fondamentalmente non è che quella del Virchow alquanto modificata per i progressi ulteriori di istologia e batteriologia. Così per es: sono stati eliminati dalla classificazione dei tumori i granulomi, dal Virchow inclusi, appunto perchè si è visto che sono legati a microrganismi specifici, e mancano del carattere di continua progressività, indispensabile per poter parlare di vero tumore, susseguendo invece fatti degenerativi (degenerazione caseosa, degen. gommosa ecc.).

Classificazione dei tumori

Tumori di origine epiteliali	di rivestimento.	corneoma	
		epitelioma malpighiano	
		carcinoma malpighiano	
	glandulari. . . .	adenoma	<div> <div>semplice</div> <div>funzionale</div> </div>
		epitelioma	
		carcinoma	
Tumori di origine connettivale	Fibroma	semplice	
		mollusco	
		Lipoma	
	Condroma	ialino	
		reticolare	
		fibroso	
	Osteoma	compatto	
		spongioso	
		midollare	
	Glioma	fibroso	
		Endotelioma	
		Linfoma	
	Angioma	arterioso	
		capillare	
		cavernoso	
Tumori di alta im- portanza fisiologica		linfatico	
		Mixoma	
		ialino	
		fibroso	
	Sarcoma	a cellule rotonde	<div> <div>parvi cellulare</div> <div>magni cellulare</div> </div>
		a cellule fusiformi	
		a cellule giganti	
	Neuroma	ganglionare	
		a fibre pallide	
		a fibre con doppio contorno	
	Mioma	rabdomioma (fibre striate)	
		leiomioma (fibre lisce)	
	Teratoma.		

ETIOLOGIA

Molte, varie e disparate cose si sono dette intorno alla etiology dei tumori, ed ancora molte se ne dicono giacchè, di certo, siamo ancora ben lungi dal potere con sicurezza attribuire a questa o quella causa il loro sviluppo. Gli antichi si soddisfacevano della loro teoria del *blastema*, ritenendo una discrasia la causa prima dei tumori: per essi nel sangue, alterato, circolava un germe speciale il quale, ad un dato momento, si localizzava in un tessuto e dava luogo al tumore. Questa teoria cadde intieramente dopo gli studi del Virchow, che dimostrarono come non fosse possibile lo sviluppo di elementi cellulari di qualsiasi specie, se non derivati da altri elementi consimili.

Oggi generalmente si distinguono cause *predisponenti* ed *occasionalì*.

Cause predisponenti.

1.° *L' ereditarietà.*

Il valore dell' ereditarietà non può esser messo in dubbio, giacchè ogni giorno in clinica osserviamo che nell' anamnesi degli ammalati affetti da tumori, specie maligni, si trovano spesso loro parenti che già ebbero a soffrire lo stesso male.

Nè solo in questo senso clinico s' intende l' ereditarietà, ma ancora nel senso di una predisposizione congenita che si porta fin dal primo sviluppo embrionale per fatti di aberrazioni di tessuti.

Secondo le teorie del Conheim e del Durante, nello sviluppo elementi cellulari si possono trovare aberrati, conservando contemporaneamente la struttura istologica embrionale; ad un dato momento questi elementi, per un certo tempo rimasti inattivi, possono rimettersi in attività proliferativa e dar luogo a tumori. Per lo più sono elementi dell' ectoderma (epiteliali) che s' infossano e restano strozzati nel mesoderma, specie in corrispondenza delle fissure embrionali.

Il Durante ha bene studiato questi fatti di predisposizione embrionale nei *nei materni*.

Egli distingue due specie di *nei materni*: uno *epidermoide* ed un' altro *dermoidale*. Il primo è fatto da abbondanti

elementi epiteliali che si infossano molto tra le papille del derma, o si approfondano fino al connettivo sotto cutaneo, distaccandosi addirittura dall'epitelio del corpo del Malpighi. Questi elementi restano così inattivi per un tempo indeterminato, alle volte per tutta la vita; altre volte uno stimolo qualunque può risvegliare la loro attività, ed allora danno luogo a tumori epiteliali.

Il secondo, *dermoidale* o *vascolare* si ha quando nel mezzo del derma si trovino dei vasellini fortemente ectasici, a tipo embrionale, circondati da elementi connettivali, *periteli*; detto dermoidale pel luogo di sviluppo: in condizioni speciali può dar origine ad un tumore connettivale, per lo più sarcoma, entrando in attività i periteli che acquistano caratteri embrionali (rotondeggianti, grosso nucleo ecc.) e gli endotelii vasali con neoformazione di vasi (sarcoma talengettoide).

Sempre in rapporto all'ereditarietà, ha grande importanza lo incompleto sviluppo di alcuni tessuti i quali non raggiungono la loro perfetta evoluzione,

Così l'elemento cartilagineo può in alcuni punti non subire intieramente la trasformazione ossea, e possono rimanere, come isole, gruppi di cellule cartilaginee nella sostanza ossificata. Queste cellule, sempre in condizioni speciali, sono facilmente l'origine di condromi dell'osso, che perciò si sviluppano per lo più in vicinanza di cartilagini iuxta-epifisarie.

2.° Il sesso.

E pure considerato come causa predisponente, nel senso che le donne per esempio vanno più facilmente incontro a tumori negli organi della sfera genitale, (mammella, utero, ovaia). Ciò pare trovi la sua spiegazione nel fatto che, in generale, i neoplasmi sono più frequenti negli organi di maggiore attività funzionale.

3.° La topografia degli organi e dei tessuti.

Le regioni, che sono il limite di passaggio fra un tessuto ed un altro, differenti per la struttura anatomica e per la funzione, sogliono essere a preferenza degli altri colpiti. Sappiamo infatti che l'epitelioma predilige il labbro, l'ano, il pilorico, il muso di tinca, ecc.

4.° L'età.

Non solo è considerata come una causa dei tumori in genere, ma anche per ciascuna classe.

Secondo il Virchow i tumori sono sempre più frequenti fino all'età di 70 anni; da questa età divengono sempre più rari. Inoltre i neoplasmi di origine connettivale sono più frequenti nell'età giovane ed adulta fino al 45° anno, dopo quest'epoca divengono rari fino a sparire. In maniera opposta si comportano quelli di origine epiteliale: rari nell'età giovane, aumentano man mano che gli anni passano.

5.° *La razza.*

Si è osservato che non tutte le razze vanno egualmente soggette ai tumori: la nera per es. è pochissimo disposta, il contrario per la bianca. Il perchè non possiamo dirlo, ma forse dipende dalla minore resistenza agli stimoli esterni della bianca, abituata a più raffinatezza di costumi, laddove la nera, serbando ancora costumi quasi selvaggi, è indurita a tutte le cause esterne.

6.° *Le condizioni sociali.*

Da alcuni s'è notato, guardando le statistiche, che sono più numerosi i casi di tumori fra persone benestanti, che tra i poveri. Ma a questo, in vero, non conviene dare importanza, giacchè mentre i ricchi possono facilmente portarsi dalle provincie nei grandi centri per la cura dei loro tumori, e figurare nelle statistiche, ai poveri invece ciò riesce difficile, e restano sparsi nelle campagne, e non considerati quindi nelle statistiche.

Cause occasionali o stimolanti.

Comprendono:

1.° *Lo stimolo meccanico.*

Agisce determinando delle irritazioni che favoriscono lo sviluppo dei tumori. Noi infatti nella clinica riscontriamo più di frequente i tumori nelle parti più esposte ai traumi, come la pelle, i capi articolari ossei, il mascellare superiore ed inferiore ecc. Si citano infine, sempre a questo proposito, il cancro dei fumatori, dovuto allo strofinio della pipa, e l'epitelioma dello scroto negli spazzacamini, che sarebbe dovuto alla continua irritazione che la polvere di carbone determinerebbe.

2.° *Lo stimolo chimico.*

Pure agisce per le irritazioni che determina sui tessuti. Così l'epitelioma dell'esofago e dello stomaco, frequente in quelli che abusano di alcool; la presenza di fibromi papillari sulle dita e sul dorso delle mani, in coloro che sono costretti,

nelle fabbriche, a tenerle à lungo nell' alcool o altro liquido irritante (acidi ecc).

3.° *Lo stimolo endemico.*

In certe province montuose, come nella Valle d'Aosta e nella Turingia il gozzo è malattia frequente. Non sappiamo ancora quale è la natura dello stimolo che ne determina lo sviluppo. Alcuni l'attribuiscono alla composizione chimica delle acque, ed altri alla natura degli alimenti e del suolo.

4.° *Lo stimolo parassitario.*

Per quanto numerosi e diligenti gli studi al riguardo, pure tutte le teorie emesse finora sono cadute l'una dopo l'altra, e non ci resta che menzionarle per semplice ricordo.

Si pensò che potesse essere un microrganismo l' agente dei tumori e specie dei maligni. Lo Scheurlein credette perfino di aver isolato uno speciale bacillo, che poi non fu da alcun altro confermato.

Indi si attribuì ai coccidii la possibilità di determinare il cancro, ma anche questa teoria fondata sulla semplice interpretazione di figure e colorazioni, senza arrivare ad isolare i coccidii, nè tampoco a riprodurre sperimentalmente le neoplasie, finì per essere abbandonata.

Segui la teoria dei blastomiceti, fortemente sostenuta dal Sanfelice di Cagliari, che vorrebbe attribuire a dei microrganismi intermedi tra gli schizomiceti e gli ifomiceti, i blastomiceti, la genesi dei tumori. E si isolarono questi blastomiceti da alcuni tumori aperti all'esterno e iniettati nei cani, nei polli ecc. diedero luogo a delle tumefazioni che si avvicinavano all'aspetto dei sarcomi. Però in seguito si vide che queste tumefazioni erano a base infiammatoria non neoplastica, e che dopo un tempo più o meno lungo scomparivano.

Anche il Curtis isolò da un voluto sarcoma della coscia, un blastomiceto che, inoculato nei topi e nelle cavie, diede delle masse di aspetto sarcomatose, ma queste, si vide presto, non erano che un accumulo di blastomiceti. Per questa osservazione bisogna ammettere che dei tumori considerati per sarcomi, possono invece essere prodotti di blastomiceti.

Il Pianese, quando più era in auge la teoria dei coccidii e la blastomicetica, ne fu il più strenuo oppositore, dimostrando che quanto era rilevato nei tessuti, specie cancerigni, e con-

siderati coccidii e blastomiceti, non fossero che fatti degenerativi delle cellule dei tumori.

Sicchè allo stato attuale della scienza bisogna convenire che non conosciamo l'esistenza di alcun agente specifico nella genesi dei tumori.

ANATOMIA PATOLOGICA E SINTOMI

Struttura istologica

I tumori possono riprodurre tutti i tessuti che esistono nell'organismo. Ricordiamo la innanzi detta classificazione del Virchow che li divise in *istiodi*, *organoidi* e *teratoidi*, secondo che risultavano di una sola qualità di elementi istologici, come il fibroma (fatto di soli elementi connettivali), l'epitelioma (soli elementi epiteliali): o di elementi di differente natura insieme combinati, come nelle glandole nelle quali si trovano le cellule epiteliali sostenute da una maglia di connettivo più o meno complicata, come l'adenoma, che ripete perfettamente la struttura delle glandole; oppure risultano di tessuti di diverse classi di elementi, disposti nella maniera di un sistema di organi, come avviene nelle cisti dermoidi, ove si trovano riunite glandole sudoripare, sebacee, bulbi piliferi.

Tutti i tumori di qualunque di queste varietà, risultano di elementi cellulari, i quali alcune volte raggiungono e conservano le proprietà anatomo-fisiologiche di elementi istologici adulti, altre volte restano allo stato embrionale, cioè sono cellule giovani senza caratteri anatomici determinati. In questo caso riesce difficile, istologicamente esaminandole, definire a quale classe appartengano. Così guardando al microscopio due preparati, l'uno di sarcoma parvicellulare alveolare, l'altro di carcinoma, potremmo facilmente confonderli fra loro e non sapere distinguerli, specie se ci arrestiamo all'esame delle singole cellule. Come vedremo in seguito, però delle differenze vi sono e propriamente pel connettivo interelementare che, benchè in minima parte, si trova nel sarcoma, mentre nel carcinoma è affatto assente e sostituito dal succo cancerigno, e per la diversa disposizione dei vasi sanguigni e linfatici. Questo fatto, insieme al poter trovare tumori epiteliali in tessuti connettivi, fece pensare a Virchow ed alla sua scuola che gli elementi con-

nettivali potessero generare ogni specie di tumore, il ch  oggi, come abbiamo visto sopra, per ragioni embriologiche non si pu  accettare.

La forma degli elementi costituenti i neoplasmi   svariata; tra le pi  tipiche sono la piatta, la cilindrica, la sferica, la fusiforme e la ramificata; possono contenere, uno, due o pi  nuclei. Possono presentarsi isolate tra loro, o in gruppi riunite da sostanza interelementare, che pu  essere o amorfa, o connettivo fibroso, il quale varia nei diversi tumori per disposizione e per quantit , e pu  alle volte contenere delle fibre elastiche. La sostanza amorfa come elemento di sostegno si trova solo nell'encondroma ialino ed in certo modo nell'osteoma.

Meno che i condromi ed alcuni corneomi, tutti i tumori sono provvisti di una circolazione sanguigna; la struttura dei vasi non   per nulla diversa dai vasi normali; i capillari per lo pi  sono molto amp . Decorrono nelle fibre del connettivo di sostegno, e formano delle reti a maglie pi  o meno strette, secondo la natura del tumore; in quelli a struttura alveolare, i vasi si arrestano alla periferia di ciascun alveolo.

Le vene, della normale struttura, sono ampie ed alle volte varicose. I linfatici non esistono in tutti i tumori. Gli epitelomi ne sono ampiamente provvisti; ed il Durante, che li ha potuti splendidamente iniettare, ha riscontrati alle volte dei canali ampi come vere lacune. Lo stesso Durante ha potuto vedere che i nervi esistono, e piuttosto abbondanti, nei fasci connettivali dei tumori ricchi di elementi cellulari ed a decorso relativamente lento (epitel. malpighiano, epit. delle mammelle) mentre in quelli a sviluppo rapido ve ne sono in numero scarsissimo. Nel coneoma, nel fibroma e nell'encondroma non ne ha potuti vedere.

Aspetto macroscopico.

I neoplasmi si possono presentare sotto gli aspetti pi  svariati: dai piccoli noduli a delle masse enormi. I benigni per lo pi  sono provvisti di una capsula connettivale data dalla reazione infiammatoria dei vicini tessuti, i maligni per lo pi  non l'hanno, o presto la infrangono, ed invadono i circostanti tessuti e difficile riesce lo esciderli. — Ha grande importanza

nella costituzione della forma, la sede del tumore; i tumori del piloro si presentano pianeggianti, quelli delle cavità, del naso, dell'utero per lo più polipoidi.

Tutti i tessuti possono essere invasi dai tumori ed usurati; i tumori benigni per la presenza della capsula e per il decorso lento, riescono meno nocivi ai tessuti circostanti, giacchè questi si abituano quasi alla compressione, e possono subire enormi deviazioni senza gravi alterazioni nella loro struttura anatomica. I maligni invece non si arrestano innanzi ad alcuna barriera, cute, muscoli, vasi, ossa, nervi possono essere compenetrati, però essi oppongono una varia resistenza.

Il connettivo è il più facile ad esser infiltrato, poi seguono i muscoli striati, indi i lisci che hanno più fitte le fibre e compatte; ancora di più resistono i vasi per gli elementi elastici che contengono, ed i nervi, infine, possono attraversare impunemente masse di tumori senza riportare grandi danni. La cute e le membrane sierose resistono molto per la loro cedevolezza. La cartilagine è la più resistente per mancanza di guaine linfatiche, sanguigne o nervose attraverso le quali gli elementi cellulari possano penetrare in esse. L'osso, malgrado la maggiore consistenza resiste molto meno delle cartilagini, perchè è canalizzato: le alterazioni a cui va incontro sono l'atrofia e la osteite rarefacente.

ALTERAZIONI DEI TUMORI

I tumori possono subire tutte le alterazioni dei tessuti normali: iperemia, anemia, l'infiammazione ecc. La suppurazione riesce pericolosa per le possibili infezioni; la erisipela, che alle volte diede per effetto la guarigione, donde i tentativi di guarire i tumori mediante iniezione di tossine di streptococchi. Si può avere di frequente l'ulcerazione, la gangrena specie nella forma umida; le degenerazioni di cui la più frequente è la grassa, dovuta alla mancata nutrizione degli elementi troppo compressi per l'eccessiva proliferazione. L'infiltramento calcareo ha grande importanza clinica, perchè arresta o diminuisce l'ulteriore sviluppo dei neoplasmi; i miomi, i fibromi dell'utero vanno spesso incontro a questo processo, che alle volte li rende duri come pietre.

I tumori possono subire la così detta *metamorfosi* per la quale un tumore di un dato ordine si può trasformare in un altro dello stesso ordine; così il lipoma si può trasformare in mixoma, l'adenoma in adeno-carcinoma, il fibroma, in fibrosarcoma ecc.

METASTASI O TRAPIANTAZIONE DEI TUMORI

Altra proprietà dei tumori, ed è il carattere principale della malignità, è la *metastasi* per la quale i tumori si possono riprodurre in organi lontani dalla sede primitiva. In che modo avvenga questa trapiantazione, si è molto discusso.

Schröder van der Kolch ammise che un *blastema* liquido di natura diversa per ogni specie di tumore, potesse esser trasportato dal punto primitivo ad altri tessuti nei quali riprodurrebbe gli elementi del tumore originario. L'assioma *omnis cellula e cellula*, mette da banda assolutamente questa ipotesi.

La teoria parassitaria vorrebbe attribuire a speciali microrganismi lo stimolo sugli elementi cellulari, ma come abbiamo visto, per ora non possiamo ammetterla.

Resta ed è ammesso dai più il trapiantamento diretto degli elementi cellulari viventi attraverso le vie sanguigne e linfatiche.

Questo trasporto si compie attraverso le prime per i tumori di origine connettivale, attraverso le seconde per quelli di origine epiteliale. Ciò trova la sua spiegazione nella costituzione anatomica dei diversi tumori.

Nel carcinoma i vasi linfatici penetrano nel tumore fino a contatto degli elementi cellulari, mentre i vasi sanguigni restano più lungi, nello stroma connettivale. Nel sarcoma invece i linfatici formano una rete a larghe maglie alla periferia, mentre i vasi sanguigni ne formano una stretta e ricca fin quasi intorno ai diversi elementi, donde facilmente nel 1° caso gli elementi cellulari possono penetrare nel lume dei linfatici, nel 2° immettersi nelle vie sanguigne.

Possono però pure darsi casi di trasmissione di tumori epiteliali per la via sanguigna e ciò quando il tumore infiltrasse le pareti di un vaso ed arrivasse nel suo lume. Come pure i sarcomi possono prendere la via dei linfatici, quando abbiano

prodotto l'ulcerazione della cute, perchè in tal caso gli elementi cellulari acquistano più stretti rapporti coi linfatici del derma attraverso i quali, come ha fatto osservare il Durante, si trapianterebbero.

Si sono osservati casi in cui le produzioni secondarie sottostavano al tumore primitivo in tessuti, che non avevano col neoplasma alcuna relazione vasale; così ad un epitelioma della bocca se ne vide seguire uno al piloro. Si ritiene col Klebs che elementi del tumore siano caduti nei punti sottostanti, dove, attecchiti, abbiano continuato a riprodursi.

Come abbiamo detto, la trapiantazione rappresenta il più chiaro carattere di malignità per un tumore, sono pure tali: il rapido sviluppo, il potere di diffusione ed invasione dei tessuti circostanti ed infine uno stato di decadimento generale dell'organismo, detto cachessia.

DIAGNOSI DEI TUMORI.

Diagnosi differenziale tra tumori veri e falsi.

Bisogna anzitutto distinguere un vero tumore da una tumefazione, che ne abbia l'aspetto; in ciò ci serviremo di diversi criteri, dei quali i più importanti sono:

1.° *Il decorso*, che nel vero tumore in generale è piuttosto lento e graduale, nel falso è più rapido e non uniforme; ve ne ha però, tra i primi, anche a decorso rapidissimo, e qualcuno alle volte, mentre lentamente si sviluppa, può di botto affrettare la sua evoluzione: questo ci farà pensare ad una possibile metamorfosi. Non sono poi rari i tumori apparenti che hanno un decorso lento e graduale, come ad es. l'idrocele.

Perciò questo criterio del decorso, come tutti gli altri, non ha, preso isolatamente, alcun valore decisivo, ma, unito agli altri, ci porterà ad una diagnosi esatta.

2.° *La sede*; ha pure la sua importanza giacchè, mentre i tumori possono comparire in tutti i punti del corpo, certi processi patologici sono costanti in date località; così il vedere una tumefazione in corrispondenza della regione inguinale o crurale ci richiamerà alla mente, prima d'ogni altra cosa, un'ernia piuttosto che un tumore; il vederla nella regione

poplitea ci farà pensare ad un' aneurisma, ed in questi casi gli altri criteri concomitanti ci faranno decidere per l'una o per l'altra cosa.

3.^o *La consistenza.* I tumori non sono mai completamente fluttuanti, invece altre tumefazioni lo sono, o presto lo diventano, in tutta la loro estensione; certe volte la eccessiva tensione delle pareti può nascondere la fluttuazione e mostrarci durissime certe tumefazioni ripiene addirittura di liquido; in questi casi ci eviterà ogni errore la *trasparenza*.

4.^o *La pulsazione.* Vale specialmente a differenziare i tumori dell'aneurisma. In questo la pulsazione si presenta uniforme ed espansiva, laddove in quelli, per quanto vascolarizzati, non avrà mai tali caratteri, ma sarà per lo più circoscritta e non egualmente espansiva su tutta la superficie: quando la pulsazione è trasmessa da grossi vasi sottostanti, sarà sollevante e scomparirà colla compressione dell'arteria.

5.^o *La riducibilità.* è un criterio importantissimo che, quando esiste, ci fa assolutamente scartare l'idea di tumore e ci fa pensare all'aneurisma, all'ernia, all'idrocele ecc. Vi sono, è vero, degli angiomi che possono essere riducibili, ma questi sono cutanei e si diagnosticano al solo vederli.

6.^o *La febbre.* Si connette sempre a processi infiammatorii, e si può avere nei tumori quando abbiano ulcerata la cute.

7.^o *Il continuo sviluppo.* I neoplasmi non si soffermano mai nel loro decorso, ma sempre progrediscono, laddove qualsiasi altro processo ha il suo limite e può pure regredire.

8.^o *La percussione.* I tumori non danno mai risonanza timpanica, come moltissime altre tumefazioni, (come per es. le ernie intestinali) dalle quali quindi potremo sicuramente distinguerli.

9.^o *La trasparenza.* Si riscontra nei tumori apparenti formati di liquido limpido (idrocele, idromeningocele ecc.)

Criterii per la diagnosi di natura dei tumori.

Stabilito così, in base a questi criterii, trattarsi di un vero tumore, bisogna distinguere, ciò che è più difficile, la natura di esso. Si ripiglierà quindi l'investigazione con ordine, incominciando dall'anamnesi remota e prossima, e poi venendo all'esame obbiettivo ed ai sintomi subbiettivi.

a) *Criteri anamnestici.*

Nell'*anamnesi remota* cercheremo sapere se nella famiglia dell'ammalato vi furono altri tumori e di qual genere, giacchè, come abbiamo visto nell'etiologia, molto spesso i tumori, specie maligni, si trasmettono ereditariamente.

Nell'*anamnesi prossima*, prenderemo conto dell'*età* in cui comparve il tumore; il chè vale moltissimo a differenziare i connettivali dagli epiteliali, essendo i primi frequentissimi nell'età giovane, e piuttosto rari nella vecchiaia, i secondi quasi esclusivi dell'età tarda. Ci informeremo del *decorso* del tumore, giacchè quelli a decorso lento sono quasi sempre benigni, quelli a decorso rapido maligni. Del *punto* dove il tumore principiò, che ci può riuscire utile nello stabilire a quali tessuti può appartenere. Così al sentire un tumore partito dal connettivo, da un osso o da glandole linfatiche, saremo quasi sicuri trattarsi di un tumore di origine connettivale, mentre se si è sviluppato dalla pelle o da mucose si tratterà di uno di origine epiteliale.

b) *Esame obbiettivo.*

Verremo quindi all'*esame obbiettivo*,

1.° *L'Ispezione*, ci mostrerà:

α) *Le condizioni generali* dell'individuo, le quali, mentre nei tumori benigni restano immutate, anche dopo lungo tempo, nei maligni invece si mostrano ben presto scadenti, ed in preda ad una cachessia speciale.

β) *Il sito anatomico*, che ci richiama alla mente certi luoghi prediletti per dati tumori; così il mascellare inferiore è sede favorita del sarcoma, la lingua dell'epitelioma ecc.

γ) *La forma ed il volume del tumore*, che, considerato in rapporto al tempo di durata, ci darà idea del decorso rapido o lento avuto.

δ) *Lo stato dei tessuti sovrapposti*. Allorquando la cute si presenta ulcerata, senza che il tumore abbia raggiunto un volume grande, penseremo subito ad un neoplasma maligno ed in special modo al carcinoma.

2.° *La palpazione*, confermerà i dati della ispezione e ci farà rilevare inoltre:

α) *La consistenza*, che nei benigni è per lo più molto accentuata fino alla durezza ossea, nei maligni piuttosto molle fino a mentire la fluttuazione, come nei sarcomi parvicellulari.

) *I rapporti anatomici* cogli organi vicini, il ch  vale non solo ad indicare la natura, ma ancora la operabilit  dei tumori.

γ) *La crepitazione* che esiste in certi tumori dell'osso come il sarcoma centrale mielogeno.

δ) *La pulsazione*, che come vedremo nella parte speciale si rileva in alcuni tumori (sarcoma delle ossa, angiomi).

3.° *La percussione*,   il mezzo pi  sicuro per stabilire i limiti dei tumori addominali.

4.° *L'ascoltazione*, ci far  meglio distinguere se la pulsazione di un tumore   intrinseca o comunicata, giacch  nel 1° caso si sentiranno rumori o soffi come nell'aneurisma, nel 2° non si avvertir  nulla.

c) *Esame subbiettivo*.

I caratteri subbiettivi sono meno importanti, e sono dati dal dolore che esiste specie in certi tumori maligni, quale il carcinoma, ed ha il carattere di essere lancinante ed urente; nei benigni invece non esiste, o si ha solo quando vi fossero compressioni di tronchi nervosi.

PROGNOZI DEI TUMORI

Varia in generale secondo la natura e la sede del tumore, ma meglio potremmo dire che ciascuno di essi ha una prognosi a s .

I tumori di indole maligna hanno una prognosi sempre riservata; anche quando se ne possa eseguire bene l'escissione, non possiamo esser sempre perfettamente sicuri che non si sia avuto gi  metastasi, e che non si possa in seguito avere riproduzione in sito.

Sar  enormemente diversa secondo la sede e l'importanza dell'organo affetto, poich , se possiamo impunemente, o almeno senza seri danni, fare l'asportazione dell'utero, di un rene o di un testicolo, non sar  mai lo stesso quando il tumore maligno si sia insediato nel cervello o in altro organo vitale.

I benigni in generale hanno una prognosi fausta, e di essi alcuni specialmente, come il lipoma, possono essere portati per tutta la vita senza ombra di fastidio. Per  bisogna tener presente le possibili metamorfosi che un tumore pu  subire: l'innocente fibroma, che avrebbe una prognosi assolutamente fau-

sta, può ad un dato momento trasformarsi in fibro-sarcoma; noi quindi, se non si esegue subito la cura radicale, faremo prognosi sempre riservata.

Anche i benigni mutano d'importanza secondo la sede che occupano. Un fibroma, quando si trovi indovato nel laringe o nelle meningi, avrà una prognosi riservatissima per la sintomatologia diversa a cui può dar luogo, e per i pericoli che la cura radicale porta con sè.

Sicchè, conchiudendo, la prognosi di un tumore, oltre che esser legata alla sua natura maligna o benigna, è legata anche alla sede. poichè un tumore anche benigno sarà di prognosi riservatissima se sviluppato in organi che possano essere dalla sua presenza disturbati nella loro funzionalità.

CURA DEI TUMORI

Si compendia in una parola: *asportazione*.

Non sempre essa può aver luogo per condizioni speciali che rendano il tumore, come suol dirsi, inoperabile, e queste sono: 1° La metastasi avvenuta, ed in organi lontani ed interni; 2° La diffusione del tumore; 3° La sede anatomica alla quale il chirurgo non può arrivare, 4° Lo stato generale dell'infermo.

In questo caso bisogna accontentarsi di una cura puramente sintomatica, la quale valga, almeno in parte, a lenire le sofferenze fisiche e morali dell'infermo, e consisterà nell'applicazione di tutti quei rimedi che possano occorrere secondo le diverse circostanze.

Si eviteranno anzitutto le possibili irritazioni che possono venire dall'esterno sul tumore: si lenirà il dolore mediante applicazioni locali di ghiaccio, o iniezioni di morfina; coi comuni astringenti ed emostatici si provvederà alle possibili emorragie.

Alcuni pretesero aver guariti radicalmente dei tumori con l'applicazione dell'elettricità, altri mediante iniezioni nella massa del tumore di varie sostanze, come il nitrato di argento, l'acido acetico ecc.; altri, infine, colle sole applicazioni locali fredde. Queste osservazioni non meritano alcuna fiducia, giacchè per esperienze fatte da autori più degni di fede, si è visto che non si ha mai alcun miglioramento, ma molto spesso

peggioramento; sono quelli, casi isolati, probabilmente dovuti ad errori diagnostici.

L'asportazione, quando può essere eseguita, è l'unica speranza di salvezza.

Si può fare mediante la *legatura*, la *cauterizzazione* ed il *coltello*.

La *legatura* può esser praticata *ad azione lenta* e *ad azione istantanea*. La prima era usata dagli antichi, che stringevano i tumori peduncolati con fili di lino o di seta, sostituiti poi da quei di argento ed elastici. Non merita di essere usata giacchè è un processo lungo, doloroso e non scevro di pericoli.

Oggi si usa piuttosto e con migliori risultati, la *legatura ad azione istantanea*, eseguita col serranodo del Maissonneuve e con lo schiacciatore dello Chassaignac—dei quali strumenti, il secondo è preferibile, perchè invece di un filo porta una catena di metallo articolata, che divide i tessuti contundendoli in maniera da impedire ogni emorragia.

Le *causticazioni* possono farsi coi *caustici attuali* ed i *potenziali*.

Tra gli *attuali* gli antichi usavano il ferro rovente, oggi sostituito completamente dal termo-cauterio di Paquelin e dalla galvano-caustica. Quest'ultima specialmente rende segnalati servigi con apparecchi perfezionatissimi, tra i quali ricordiamo quello del Corradi e del Bottini. L'operazione, giacchè gli strumenti (anse, coltelli, cauterizzatori ecc.) possono applicarsi a freddo, riesce esatissima e si compie rapidamente e con emostasi completa.

I *caustici potenziali*, hanno il solo pregio di dare una emostasi assoluta, ma non meritano di essere usati per diverse ragioni: non se ne può calcolare l'intensità, e molto spesso anche in energiche dosi non arrivano a distruggere completamente il tumore: hanno azione irritantissima e perciò possono eccitare maggiormente l'attività proliferativa degli elementi cellulari; lasciano una cicatrice grande e deforme. Sono quasi, quindi, messi da banda, e solo da alcuni caldeggiati nella cura dei carcinomi inoperabili (Czerny).

L'asportazione mediante il coltello tagliente merita la preferenza su tutti questi mezzi; giacchè, colla conoscenza dell'anatomia della regione, non si può incorrere in alcun pericolo; ci lascia perfettamente l'agio di osservare lo stato dei vicini

tessuti, delimitare bene il tumore ed asportarlo, e insieme di potere riunire per prima intenzione i tessuti divisi; ed in casi di vaste asportazioni, ripararvi con una plastica opportuna.

Quando poi nei tumori maligni si abbia infezione delle glandole prossimiori, insieme all'asportazione del tumore bisogna fare anche quella delle glandole ingorgate. Così coll'asportazione di una mammella per carcinoma bisogna fare anche il vuotamento della cavità ascellare, portando via tutte le glandole che eventualmente potessero essere già invase dal processo neoplastico.

Nella parte speciale a proposito del cancro parleremo dei tentativi, purtroppo infruttuosi, di sieroterapia praticati per la cura di questi tumori.

TUMORI IN SPECIE.

Tumori di origine connettivale.

SARCOMA.

È un tumore connettivale a tipo embrionale, i cui element, cellulari, per i loro caratteri anatomici e per le loro proprietà ricordano più o meno quelli dell'embrione.

Gli antichi lo dissero sarcoma (dal greco *σας* carne) pel suo aspetto molto simile a masse di carne e propriamente a quelle biancastre, come del pesce spada, del coniglio ecc.

Etiologia. — Bisogna riportarsi all'etiologia generale dei tumori e quindi, giacchè nulla sappiamo di preciso, ci dobbiamo accontentare delle cause predisponenti e stimolanti innanzi esposte. Non dobbiamo però confondere i sarcomi con quelle tumefazioni le quali, pur avendone tutto lo aspetto, son dovute a cause specifiche, come l'*actinomices* nel mascellare inferiore, il voluto sarcoma del Curtis che non era che un ammasso di blastomiceti.

Anatomia patologica. — All'esame microscopico si presenta costituito da elementi cellulari di origine connettivale, i quali non hanno raggiunta, colla completa evoluzione, la fase adulta, ma conservano in diverso grado la struttura e le proprietà embrionali.

Per le forme differenti degli elementi cellulari, distinguiamo diverse varietà di sarcomi:

1. *Sarcoma a cellule rotonde*, il quale secondo la grandezza degli elementi, si suddivide in *Parvi-cellulare* e *Magni-cellulare*;

2. *A cellule fusiformi*, quando la forma delle cellule è allungata.

3. *Giganti-cellulare*, quando gli elementi cellulari hanno caratteri speciali di grandezza e di struttura.

Tratteremo ciascuna di queste varietà isolatamente, giacchè hanno dei caratteri che li distinguono per il lato anatomo-patologico, nonchè per il lato clinico.

All'aspetto macroscopico i sarcomi mostrano per lo più forma rotondeggiante unica o multipla: consistenza in generale molle, ma in diverso grado secondo le varietà; sono riccamente irrorati di vasi sanguigni; scarsi i linfatici.

Hanno un decorso per lo più rapido, assai vario nelle diverse specie.

Sintomi. — Per lo più non presentano mai dolore, o solo quando per il volume comprimano nervi o altri organi, e quando si sviluppano dalla profondità dell'osso ed in tal caso non è lacerante come negli epitelomi.

L'ulcerazione della cute è rara e solo si ha, quando il tumore abbia raggiunto un grande volume e distenda eccessivamente la cute inducendo alterazioni nutritive.

Possono andare incontro a tutte le alterazioni che i tumori possono subire.

Le emorragie non sono rare specie in alcuni; come del pari le degenerazioni in genere, e specie la grassa, che, più che a scarsità di vasi si deve attribuire alla eccessiva proliferazione degli elementi cellulari, che vengono a comprimersi enormemente fra loro. Hanno un potere di diffusione non sempre eguale; alcuni non sono provvisti di capsula ed altri, se l'hanno, presto la infrangono ed infiltrano i tessuti.

La metastasi è costante in tutti, ma più precoce in alcuni, più tarda in altri. Si compie sempre per la via sanguigna, eccetto quando si sia avuta l'ulcerazione della cute, (veggasi innanzi: generalità tumori).

Diagnosi. — Si fa in base ai caratteri anatomo-patologici ed ai sintomi e tenendo specialmente conto dell'età dell'infer-

mo, per lo più giovane o adulto, della consistenza e del rapido decorso.

Prognosi. — Sempre riservata; infausta, quando già abbia data metastasi, e quando il tumore non sia operabile.

Cura. — Eseguire l'asportazione e senza perdita di tempo appena fatta la diagnosi, ed estirpare ancora tessuti e glandule prossimiori, quando vi sia dubbio che possano essere infiltrati.

SARCOMA A CELLULE ROTONDE

a) Sarcoma parvicellulare

Etiologia. — Si riscontra per lo più nella età giovane e specie nel periodo di sviluppo; non se ne conosce la causa, ma spesso segue a traumi od altre irritazioni locali, che però si debbono semplicemente considerare quali cause occasionali.

La sede è il connettivo in genere e specie nel sottocutaneo, nell'adiposo, nelle ossa, nei muscoli e via dicendo.

Anatomia patologica. — Risulta di elementi cellulari, i quali più che in ogni altro tumore, si accostano al tipo embrionale; sono piccoli, rotondeggianti, con nucleo piuttosto grosso, poca sostanza protoplasmatica, pochissima sostanza interelementare e di sostegno. È il più maligno dei sarcomi, giacchè questi elementi cellulari hanno attivissima la proprietà *semorente* e la *riproduttiva*.

Alle volte può presentare la disposizione alveolare: il connettivo di sostegno si dispone in rete a larghe maglie e negli spazi sono gli elementi cellulari. Questa specie di sarcoma può confondersi, a prima vista, col carcinoma alveolare, giacchè gli elementi cellulari, in entrambi a tipo embrionale, si somigliano nella forma.

Però nel sarcoma tra gli elementi è sempre frammista, benchè alle volte in minima quantità, la sostanza interelementare, e con essa vasi sanguigni; nel carcinoma invece mancano totalmente sostanza interelementare e vasi i quali, come vedremo, si trovano invece solo nelle maglie del connettivo di sostegno.

In questa forma di sarcoma i vasi sanguigni sono abbondanti, alle volte numerosissimi, per lo più a pareti di capillari; gli elementi cellulari spesso si trovano a contatto immediato dell'endotelio, per cui spesso dei capillari sembrano ca-

nali scavati in mezzo agli elementi cellulari senza pareti proprie. I linfatici non si addentrano nella massa del neoplasma, ma si arrestano alla periferia; i nervi possono completamente mancare.

All'esame macroscopico si presentano come masse rotondegianti più o meno grandi; di consistenza molle, alle volte quasi fluttuanti, sia per la scarsezza di connettivo interelementare, che per la grande vascolarità; al taglio mostrano un colorito bianco-grigiastro, o bianco-lattescente. Per questi caratteri gli antichi lo rassomigliarono alle masse cerebrali e lo dissero *encefaloide o midollare*.

Per lo più, specie all'inizio, è racchiuso in una sottile capsula connettivale, la quale in seguito si rompe per il rapido accrescimento del tumore, che manda delle gittate nei tessuti adiacenti, nei quali nuove masse di tumore si vanno a formare, sicchè infine il tumore può prendere l'aspetto di un conglomerato di grosse masse molli più o meno rotondeggianti. Questo nel connettivo in genere; nei tessuti parenchimatosi invece non vi è capsula, ma il tumore si propaga con gittate nella profondità degli organi; il che è un fatto sfavorevolissimo per l'atto operativo.

Sintomi. — Non esiste quasi mai il dolore anche alla pressione, e se qualche volta si riscontra, è dovuto alle compressioni che la massa del tumore fa su tronchi nervosi normali, e questo dolore non sarà lancinante ed urente come nell'epitelioma.

Si possono osservare in questo tumore emorragie interstiziali, che clinicamente non si apprezzano se sono capillari, se invece sono arteriose, dovute ad ulcerazione delle pareti arteriali per la infiltrazione neoplastica, il tumore si ingrossa rapidamente, può divenire doloroso, fluttuante ed alle volte pulsante nel punto emorragico.

La cute si conserva a lungo inalterata, e, quando il tumore acquista un volume piuttosto grosso, può mostrare una accentuata rete venosa, e si mantiene scorrevole su di esso, fino a quando il volume enorme non le apporti tale distensione da causare disturbi nutritivi, e solo allora si avrà l'ulcerazione.

La gangrena totale o parziale si può avere in seguito a qualche emorragia abbondante che spappoli il tessuto; o per insufficiente irrorazione sanguigna, dovuta all'occlusione di arterie per parte degli elementi; o per arrivo di germi patogeni.

In quest'ultimo caso si ha grave infezione settica che può finire colla morte: il tumore in cangrena diviene più molle, arrossa la pelle, la ulcera e viene all'esterno.

La *metastasi* in questo tumore è frequente e precocissima, perchè gli elementi cellulari sono giovani e dotati di grande attività *formativa* e *semovente*; sono piccoli e si trovano in contatto immediato della rete dei vasi sanguigni che, come abbiamo detto, sono a pareti di capillari, per cui riesce loro facile penetrarvi.

Per queste stesse proprietà ha grande potere di diffusione nei tessuti circostanti.

Il decorso è rapidissimo; in 4 o 5 mesi può raggiungere il volume della testa di un feto; è più rapido nei giovani che negli adulti; il passaggio dalla giovinezza alla pubertà, la gestazione, il puerperio, le irritazioni meccaniche o chimiche, alle volte gli danno maggiore attività e ne favoriscono la trapiantazione.

Diagnosi. — Si fonda sui caratteri anatomico-patologici del tumore e specie si terrà conto dell'età dell'infermo, della forma e consistenza e del decorso rapidissimo.

Si differenzia dal carcinoma per la sua superficie liscia, per la sua delimitazione dai tessuti vicini e per la cute che resta a lungo integra, oltre al fatto che esso si sviluppa nei giovani mentre l'altro in età avanzata.

Prognosi. — Riservatissima per i suoi alti caratteri di malignità. Meno grave sarà quando si intervenga in primo tempo e lo si possa escidere insieme alla sua capsula non ancora lesa dallo sviluppo del tumore. Varierà pure secondo la sede e l'organo affetto.

Cura. — Consiste, come sempre, nell'asportazione del neoplasma, o dell'organo affetto quando sia necessario e possibile.

b) Sarcoma magnicellulare

Etiologia. — La stessa che nel precedente.

Anatomia patologica. — Si distingue dal precedente perchè gli elementi cellulari che lo costituiscono, pur serbando sempre caratteri embrionali, sono in certo grado più evoluti. Sono ancora di forma rotonda, ma hanno un maggior volume, quasi quanto una cellula epiteliale; il protoplasma è più abbondante e un

po' granuloso; il nucleo molte volte unico vescicolare, altre volte multiplo: la sostanza interelementare meno scarsa, ed in certo modo fibrillare.

Questo tumore però non risulta intieramente costituito di tali elementi, ma presenta pure frammisti elementi cellulari piccoli del tipo del precedente sarcoma. Può pure presentare la struttura alveolare.

All' esame macroscopico mostra una forma rotondeggiante, piuttosto ben limitato dai tessuti vicini; una consistenza meno molle del precedente per la maggior quantità di sostanza connettivale interelementare.

Sintomi. — Quasi gli stessi che nel parvicellulare.

Il dolore manca; l'emorragia piuttosto rara. Si mantiene più a lungo incapsulato e serba la forma sferica; la cute si mantiene più a lungo integra. La cangrena è rara.

La degenerazione grassa, specie nella forma alveolare, è piuttosto frequente.

Il potere di diffusione è meno accentuato che nel precedente.

La *metastasi* egualmente frequente e precoce giacchè, se le cellule grandi non possono penetrare nel lume dei vasi o almeno più difficilmente, vi sono le piccole frammiste alle quali riesce facilissimo.

Tanto questo tumore quanto il parvicellulare ed il fusi-cellulare possono presentare una intensa pigmentazione diffusa: si ha allora il *sarcoma melanotico* che non è un tumore a sè, ma una varietà di questi, dei quali serba perfettamente la stessa struttura e le proprietà, e non ne differisce che per il pigmento melanico, che alle volte è così abbondante da non far riconoscere le cellule, e che dà al tumore una tinta ardesiaca più o meno marcata che traspare anche attraverso la cute. Il tumore in questo caso si trapianta pure pigmentato.

Altra varietà di questo tumore e del precedente è il così detto *sarcoma talengettastico*, che si ha allorquando i vasi si presentano numerosi ed ectasici, e che frequentemente si può sviluppare, come ha dimostrato il Durante, dai nœi vascolari dermoidali.

Diagnosi. — Differisce dal precedente per la consistenza più dura, e per il decorso più lento. Non si sviluppa in individui molto giovani come il parvicellulare, ma verso i 25 a 30 anni.

Prognosi. — Riservata, giacchè è sempre uno dei tumori maligni, e presenta precoce la metastasi.

Cura. — Asportazione col coltello.

SARCOMA FUSI-CELLULARE.

Etiologia. — Meno frequente nei giovani che non i due precedenti, più spesso si ha negli adulti. Si sviluppa nelle membrane connettivali, nelle fasce aponevrotiche, nelle guaine dei nervi e dei vasi, nella pelle, nel pannicolo adiposo e specie sulle cicatrici.

Anatomia patologica. — In questo tumore troviamo degli elementi cellulari più evoluti, che cioè si accostano maggiormente agli elementi connettivali adulti; la loro forma è fusata e gli estremi alle volte si continuano con lunghi prolungamenti filiformi. Somigliano molto alle fibre muscolari lisce, e se ne differenziano per gli estremi appuntati che in quelle sono arrotondati, per il nucleo, che nelle fibre muscolari è bastonciniiforme, qui ovale e alle volte doppio con uno o due nucleoli rilucenti. Il protoplasma è provvisto di piccolissime granulazioni. La sostanza interelementare è piuttosto abbondante in rapporto alle cellule, e di aspetto fibrillare.

Può pure presentare la struttura alveolare, ed in tal caso però le cellule non si mostrano nettamente fuse, ma più corte e tozze, la sostanza interelementare più scarsa.

I vasi sanguigni sono meno abbondanti che nei sarcomi a cellule rotonde; i linfatici si arrestano alla periferia come al solito.

All'aspetto macroscopico si presenta sotto forma irregolare, per lo più come bozze, di consistenza piuttosto dura.

Sintomi. — Il dolore per lo più non esiste; l'emorragia rara e di poca importanza.

La pelle difficilmente acquista aderenze col tumore ed ulcera, eccetto quando esso provenga da un neo dermoidale, poichè allora più facilmente la cute si altera, desquama e si può ulcerare. Si delinea meno bene dai circostanti tessuti.

La cangrena è più rara. Non così la degenerazione grassa che è favorita dalla scarsezza di vasi.

La metastasi è relativamente tarda sia per la forma delle cellule, che per la disposizione e per la loro poca semovenza.

Il decorso è proporzionato al grado di evoluzione degli elementi cellulari ed al numero di essi; quindi relativamente lento.

Diagnosi. — Si basa sulla sede e sui caratteri esposti: è frequente sul periostio. La lentezza relativa del decorso sarà pure un buon criterio diagnostico.

Prognosi. — È il più benigno dei sarcomi, ma si farà la prognosi sempre riservata per la metastasi possibile, e per la sua possibile trasformazione in sarcoma a cellule rotonde.

Cura. — La solita.

SARCOMA GIGANTI-CELLULARE (a mieloplaxi)

Etiologia. — Spesso in seguito a lesioni traumatiche; a preferenza nelle ossa spongiose, e propriamente in corrispondenza dell'estremo superiore della tibia, inferiore del femore, nel mascellare inferiore e nei calli ossei.

Anatomia patologica. — La sua struttura non differisce da quella dei precedenti sarcomi trattati, se nonchè per la presenza delle *cellule giganti* e per l'abbondanza dei vasi sanguigni.

Queste cellule, come dal nome si rileva, presentano di caratteristico la grandezza, enorme rispetto alle altre cellule, ed inoltre una grande quantità di nuclei, alle volte fino a cento.

È buono, a questo proposito, ricordare le differenze tra queste cellule giganti e quelle della tubercolosi, che hanno gli stessi caratteri di grandezza e molteplicità di nuclei. Le cellule giganti del sarcoma presentano i nuclei disposti irregolarmente in tutta la cellula, insieme alla sostanza protoplasmatica un po' granulosa; quelle della tubercolosi invece hanno i nuclei con disposizione speciale: o ad anello verso la periferia della cellula, oppure aggruppati ad un solo polo, o porzione in uno e porzione nell'altro opposto; inoltre nell'interno della cellula gigante tubercolare si trovano per lo più dei bacilli di Koch.

Questo tumore non si presenta mai costituito soltanto di questi elementi, ma per lo più sono uniti, ed in quantità molto maggiore, gli elementi cellulari dei due precedenti sarcomi. Perciò generalmente si ritiene che queste cellule giganti non sono l'elemento essenziale di questo tumore, ma invece una

neoformazione accidentale dovuta alla natura della sede, per lo più ossea. Alcuni, come il Durante, ritengono che le cellule giganti siano destinate al riassorbimento osseo.

Questa ipotesi vien confortata dal fatto che tali cellule giganti si riscontrano a preferenza abbondanti alla periferia del tumore in vicinanza della barriera ossea, mentre sono scarse e quasi mancano nella massa del tumore; ed inoltre dal perchè nella metastasi per lo più si hanno tumori a cellule rotonde o fusate i quali non presentano alcuno di questi *mieloplaxi*.

Si è molto discusso sulla origine di tali cellule e si sono messe innanzi diverse ipotesi:

1.° *La derivazione da vasi trombosiati.*

In questo sarcoma esistono numerosi vasi ed ectasici, nei quali la circolazione per l'accrescersi rapido del tumore si compie stentatamente; può avvenire la trombosi di qualcuno di questi vasi; il sangue contenuto in essi, coagulato in massa, si trasformerebbe in sostanza protoplasmatica, mentre che la proliferazione dell'endotelio vasale e i nuclei degli elementi stessi del neoplasma darebbero luogo ai nuclei delle cellule giganti. Questa teoria sarebbe confermata dal fatto che alcune volte il protoplasma di queste cellule è leggermente colorato in rosso.

2.° *La derivazione da accumuli di leucociti.*

Alcuni ritengono la origine dei mieloplaxi connessa al processo distruttivo del tessuto osseo, la cui sostanza interelementare diverrebbe polverulenta e permeabile all'invasione dei leucociti che, vi si annicchierebbero, e, fondendo i loro protoplasmi, darebbero luogo alla cellula gigante, con numerosi nuclei.

3.° *Derivazione dagli elementi fissi del connettivo.*

Altri infine li ritengono dovuti alla fusione del citoplasma di parecchi elementi connettivali, i cui nuclei resterebbero distinti.

Questo tumore può acquistare volume grandissimo, di forma rotonda od ovale, circondato in primo tempo da un guscio osseo.

Ha origine nel midollo delle ossa, ed all'inizio si accresce sforzandosi di distruggere la sostanza ossea circostante ed infatti, per un processo di osteite rarefacente, compito appunto dalle cellule giganti, la sostanza ossea viene distrutta. Però,

contemporaneamente, l'irritazione si propaga al periostio, il quale entra in attiva proliferazione formando nuovo tessuto osseo, che compensa la distruzione interna; per il ch  in questo periodo l'osso si presenta di maggior volume e sempre duro.

Ci  non pu  durare a lungo. In un secondo periodo la neoformazione esterna non arriva a compensare la distruzione interna ed allora il guscio osseo si assottiglia. In questo periodo sono frequentissime le fratture patologiche. Il tumore ben presto si fa strada all'esterno fra i tessuti molli e subito affretta il suo decorso; infiltra i diversi tessuti formando delle bozze piuttosto molli fin sotto la cute. Spesso residui di periostio danno ancora produzione ossea sparpagliatamente, ed allora la consistenza diviene pi  variabile e si pu  avere un certo scricchiolio alla palpazione, delle volte come di pergamena secca.

La pelle si mostra solcata da grossi vasi venosi, la temperatura della parte facilmente pu  aumentare. Possiamo dire che quest  tumore, appena fuori l'osso, piglia tutto l'aspetto del sarcoma a cellule rotonde.

I vasi sanguigni sono numerosi e sviluppatissimi ed alle volte cos  dilatati da sembrare addirittura degli angiomi.

Alla superficie del taglio si mostra di color bianco grigiastro, in alcuni punti pi  o meno scuri: alle volte si riscontrano delle piccole cavit  irregolari, contenenti sangue liquido o coagulato.

Sintomi. — Il dolore si ha in primo tempo, continuo e uniforme; esso dipende dalla compressione che il tumore esercita, non potendo espandersi quando l'osso   ancora sano; gl'infermi lo tollerano e non se ne danno pensiero, se non quando veggono la parte ingrandirsi.

L'emorragia si verifica piuttosto frequentemente; se interstiziale infiltra il neoplasma, quando   abbondante pu  dare la pulsazione del tumore; quando vi   ulcerazione si manifesta all'esterno ed alle volte   molto intensa ed infrenabile.

L'ulcerazione della cute di raro si arriva ad avere, giacch  appena il tumore ha superata la barriera ossea ed ha infiltrati i tessuti molli, rapidamente uccide l'infermo per metastasi in organi interni.

La cangrena totale non si   mai avuta, la parziale piuttosto pu  seguire ad obliterazione di grossi vasi arteriosi od a

traumi. Può subire la metamorfosi ossea e la mucosa. Nel 1° caso il tumore si svolge e trapianta più lentamente; nel 2° invece si rammollisce di più in tutto il campo degenerato e si accelera nello sviluppo.

Si può avere l'infiltramento calcareo e la degenerazione grassa, ma piuttosto raramente. L'infiltramento pigmentale è raro; ma alle volte se ne hanno chiazze oscure, dovute a pregresse emorragie interstiziali o trombosi di vasi.

La metastasi. finchè il tumore si trova racchiuso nel guscio osseo, è difficilissima ad aversi, ma si ha rapidamente appena è venuto fuori.

Diagnosi. — Si fa in base ai sintomi ed ai caratteri anatomico-patologici esposti. Si potrebbe confondere con l'osteoma e l'encondroma, ma questi hanno decorso molto più lento e conservano la loro durezza caratteristica.

Alle volte può presentare la pulsazione ed il rumor di soffio, per cui fu detto dallo Scarpa aneurisma dell'osso, ciò potrebbe farlo confondere con un aneurisma; ma altri criterii come quelli di sede, di consistenza, di riducibilità ecc. non lasciano campo ad alcun dubbio.

Prognosi. — È uno dei più maligni tumori, il quale se pur condona l'esistenza all'infermo, non risparmia giammai l'arto o l'osso nel quale si sviluppa. Presenta inoltre un potere di metastasi sviluppatissimo. Si farà quindi prognosi riservatissima.

Cura. — Appena stabilita la diagnosi bisogna procedere all'asportazione del tumore, che per lo più deve eseguirsi mediante resezioni, e più spesso addirittura amputazione.

Il Dupuytren ebbe l'idea di trattare questi tumori con l'allacciatura dell'arteria principale dell'arto, come si pratica per gli aneurismi. Questo trattamento venne dipoi completamente abbandonato, poichè si vide che il passeggero miglioramento che si otteneva era dovuto all'anemia che si produceva così nell'arto, ciò che non impediva l'ulteriore fatale evoluzione del tumore.

FIBROMA

Etiologia. — Come sempre è oscura ed incerta. Influiscono però molto le cause irritative.

Il fibroma mollusco e quello delle guaine nervose alle volte

sono ereditarii o multipli; il Virchow arrivò a contare fino a mille piccoli fibromi cutanei sopra un solo individuo. Si sviluppa nel connettivo in genere e specialmente nella pelle, sulle sierose, nelle mucose, nell'utero, nelle capsule articolari ecc.

Anatomia patologica. — Distinguiamo un *fibroma semplice o duro* ed uno *molle*.

Il *semplice* ripete esattamente la struttura del connettivo fibroso normale: cioè scarsi elementi cellulari più o meno fusi, con sostanza interelementare di aspetto fibrillare molto abbondante, che si intreccia fittamente. I vasi sono scarsissimi. La consistenza è dura, alle volte durissima; al taglio stride e mostra una sezione biancastra con strie lucenti. Può avere forme diverse: o pedunculato, od a cono con larga base d'impianto, (papilloma). La grandezza, da piccoli volumi, può arrivare a delle masse di parecchi chilogrammi.

Tutti i fibromi sono limitati da capsula e non prendono aderenze colla cute, eccetto che il papilloma ed il cheloide.

Il *papilloma* fibromatoso differisce dal papilloma epiteliomatoso pel fatto che, pur avendo aderente l'epidermide, questa si mantiene normale e non perde i fisiologici rapporti col derma sottostante, nel quale il tumore connettivale si svolge: nell'epiteliomatoso invece gli elementi epiteliali sono infossati ed invadono il derma ed il connettivo sottocutaneo; sicchè il primo è tumore connettivale, quest'altro epiteliale.

Il *cheloide* è pure una varietà di fibroma duro, il quale si sviluppa in corrispondenza delle cicatrici, e non raggiunge mai un grande volume. Non bisogna però confonderlo colle cicatrici ipertrofiche, dalle quali differisce per il carattere di continua progressività, che in quelle non esiste.

Il *fibroma molle*, risulta di elementi cellulari meno fusi che si accostano più alla forma rotondeggiante, con sostanza interelementare fibrillare, ma meno abbondante e non così fittamente intracciata come nel duro; inoltre i vasi sono molto più numerosi, e da essi si sponde nel tessuto un eccesso di liquido interstiziale, che lo infiltra e gli dà un aspetto edematoso.

Ha consistenza molle; al taglio con stride e presenta una superficie di sezione bianco grigiastra, più o meno rosea.

Si sviluppa specie al dorso ed alle guance e costituisce il

fibroma mollusco, che si presenta peduncolate e può arrivare ad enorme grandezza.

Sintomi. — I fibromi non danno mai dolore eccetto quelli delle guaine nervose che possono darne ed intenso, sia spontaneo che alla pressione.

Producono molto di raro l'ulcerazione della cute, eccetto quando l'abbiano, pel volume, estesa troppo, o quando per la sede non vadano incontro a gravi e continue irritazioni meccaniche; in questi casi all'ulcerazione si accoppiano emorragie alle volte infrenabili. Ciò si ha nei fibromi della cavità uterina, e nei polipi naso-faringei.

La cangrena in generale è rara, ma si può avere nei peduncolati, quando il volume sia divenuto grandissimo, per cui il peduncolo troppo piccolo e stirato, non sia sufficiente a tutto lo scambio nutritivo necessario.

Può aversi la degenerazione grassa, totale e parziale, e questa in parte muta le proprietà fisiche del tumore, che si rende pastoso ed alle volte molle fino alla fluttuazione.

Può subire la infiltrazione calcarea per deposito di sali, come carbonato di calcio, fosfati ecc. e questo pure nei picciuolati a preferenza, e quando sia insufficiente la nutrizione. Altre volte in tumori così infiltrati si può rompere il peduncolo e restano delle masse dure come corpi mobili in cavità (frequente nell' utero, e nelle cavità articolari).

Il potere di diffusione è quasi assente. Può subire la metamorfosi e trasformarsi in tessuto osseo, cartilaginoso o sarcomatoso.

La ossea per lo più rende il tumore ancora più lento e benigno. La cartilaginea è rarissima. Non così la sarcomatosa, che si riscontra specie nei fibromi delle cicatrici: gli elementi cellulari, ad un dato momento, non subiscono più l'evoluzione completa, ma si arrestano alla forma embrionale; allora il quadro clinico del fibroma si cambia: mentre proseguiva lentamente, affretta il suo decorso, ed acquista tutti i caratteri di malignità.

Diagnosi. — In generale, specie in alcune forme, è facilissima, tenuto presente il decorso, la consistenza e la sede. Alle volte il fibroma del periostio si può confondere, per la sua durezza, coll'osteoma e coll'encondroma; ma esso è molto raro.

Riesce pure difficile, quando abbia subita la degenerazione

grassa o la mixomatosa; ma pure ci gioveremo in ciò della differente consistenza.

Prognosi. — È subordinata alla sede, giacchè in sè stesso il fibroma è dei più benigni. Però non bisogna dimenticare la possibile trasformazione in mixoma ed in sarcoma, che lo può rendere pericoloso.

Cura. — Si farà l'asportazione che si eseguirà in diverso modo secondo la forma e la sede.

Per quelli peduncolati ed in cavità riesce comodo il serranodo del Maisonneuve, lo schiacciatore di Chassignac o meglio l'ansa galvanica; negli altri casi si preferirà sempre la escissione col bisturi.

LIPOMA

Etiologia. — Le comuni cause irritative, e specie le meccaniche, pare influiscano sulla produzione di questo tumore, e frequentemente si riscontra nel connettivo adiposo della spalla destra in coloro che per mestieri vi portano dei grossi pesi; anche spesso in corrispondenza dell'anello inguinale, della cicatrice ombelicale complicati ad ernie, spesso per l'irritazione che vi determina il cinto.

Il lipoma ripete la struttura del tessuto cellulo-adiposo fisiologico: è formato da cellule connettivali il cui nucleo è spostato verso la periferia, ed il resto è occupato da grasso; però queste cellule sono un poco più grosse delle normali cellule adipose. Tali elementi sono sostenuti da una trama di connettivo fibroso, la quale li aggruppa in lobicini come tanti granelli che si riuniscono formando dei lobi. Una capsula comune involge per lo più i lobi del lipoma e manda dei setti tra di essi. In questa capsula e nei setti scorrono i vasi. Per rendere chiara questa disposizione della trama connettivale del lipoma alcuni lo hanno paragonato ad un grosso pomodoro.

Per alcuni, questi elementi cellulari proverrebbero dalle stesse cellule adipose, le quali, stimolate, perderebbero il grasso e si renderebbero atte alla moltiplicazione. Per altri invece sarebbero i comuni elementi cellulari connettivali, i quali si trasformerebbero in cellule adipose infiltrandosi di grasso.

La forma grossolana del lipoma è per lo più rotonda o lo-

bata, qualche volta racemosa, come si può riscontrare nel collo, in sotto delle robuste fasce aponevrotiche.

La consistenza è molle pastosa, alle volte più dura, altre quasi fluttuante, secondo la quantità di connettivo fibroso.

I vasi, piuttosto abbondanti, decorrono nel connettivo di sostegno, ma si arrestano alla periferia di ciascun lobicino, per cui non è difficile che venga a mancare la nutrizione agli elementi più profondi. Si possono trovare pure dei nervi e linfatici.

I tessuti circostanti non sono per niente infiltrati giacché il tumore è circoscritto da una capsula fibrosa piuttosto resistente.

Sintomi. — È assolutamente indolente, e alle volte gl'infermi non si accorgono di averlo, se non quando il tumore ha raggiunto un certo volume.

La cute si mantiene integra per lunghissimo tempo ed in casi eccezionali può ulcerare, quando subisce irritazioni ed il tumore sia enorme. Alle volte lipomi del connettivo sottocutaneo contengono pochissimo connettivo fibroso, e si possono mostrare alquanto trasparenti.

La gangrena è rarissima.

Alle volte può subire la fluidificazione del grasso ed in questo caso si possono riscontrare nella sua massa, specie verso il centro delle vere cisti di adipe liquido.

La degenerazione calcarea, piuttosto rara, può essere parziale e generale, e dà al tumore una consistenza quasi lapidea.

La metamorfosi più frequente che può subire è la mixomatosa che gli dà tutti i caratteri del mixoma, ed è il solo fatto che può renderlo pericoloso.

La metastasi manca addirittura.

Il decorso è lentissimo.

Diagnosi. — Riesce facile considerando i caratteri esposti quali la sede, la consistenza molle pastosa, la forma lobata ecc.

Quando è sotto aponevrotico si può confondere, con l'ascesso freddo o con qualche cisti, ed allora ci deciderà la puntura esplorativa. Il lipoma preperitoneale si può confondere con ernie epiploiche, ma in tal caso ci guiderà la assoluta mancanza di aumento di volume nel tossire, il decorso e la sintomatologia.

Prognosi. — È uno dei tumori più benigni, sia perchè le

metamorfosi sono rarissime ad avvenire in esso, sia per la sede per lo più superficiale, e per il lentissimo decorso.

Cura. — L'asportazione, che si eseguirà coi soliti metodi.

ENCONDROMA

Etiologia. — Per lo più si verifica in individui molto giovani. Sedi di predilezione sono: la cartilagine, specie le epifisarie, il testicolo, la parotide, perostio, ossa ecc. Il condroma centrale delle ossa, si ammette dovuto a blocchi di sostanza cartilaginea rimasti, durante lo sviluppo, inossificati, i quali ad un certo momento, per cause sconosciute, si siano rimessi in attività proliferativa.

Alcuni vollero distinguere un encondroma, ed un'eccondrosi, intendendo col primo quei tumori cartilaginei che provenivano dai connettivi in genere, colla seconda quei che venivano da cartilagini.

È un tumore connettivale che ripete la struttura della cartilagine. Come distinguiamo di questa tre varietà: *ialina*, *fibrosa* e *reticolare* così pure abbiamo tre diverse specie di encondromi. Esse non differiscono tra loro che per la sostanza interelementare. Poichè le cellule hanno sempre i medesimi caratteri.

Una capsula vescicolare contiene una o più cellule cartilaginee; alle volte due capsule si addossano ed allora ognuna ha l'aspetto semicircolare, le cellule contenute sono per lo più rotondeggianti con uno o più nuclei. La sostanza interelementare si può presentare omogenea ed avremo il condroma ialino. Questo è il più diffuso e si riscontra in vicinanza delle articolazioni delle mani, dei piedi, nell'albero respiratorio ecc.

Nella cartilagine reticolare invece la sostanza interelementare è fibrosa con sostanza elastica, e forma un reticolo piuttosto intricato nelle cui maglie si trovano le cellule cartilaginee. Si riscontra nell'orecchio e nelle aritnoidi. L'encondroma che ripete questa struttura è piuttosto raro.

Nella cartilagine fibrosa infine la sostanza interelementare è molto abbondante rispetto alle cellule ed è data da connettivo fibroso molto denso e compatto. Si trova nei dischi intervertebrali. Anche questo condroma non è frequente.

In questi tumori i vasi e i nervi sono completamente assenti.

La forma grossolana è più o meno rotonda a superficie tuberculare o lobata, di una durezza elastica. Al taglio stride e la superficie di sezione presenta un color bianco-grigiastro, lucente o lattiginoso. I limiti del tumore verso i tessuti vicini sono molto precisi, benchè spesso non sia fornito di capsula.

Sintomi. — Per lo più non dà alcun disturbo o dolore; solo nel testicolo alle volte può dare nevralgie intense.

Si può presentare unico ma spesso, specie in corrispondenza delle mani e dei piedi, si sviluppa multiplo.

La pelle non si altera, nè subisce ulcerazione, se non intervengano cause traumatiche, giacchè di raro il tumore diviene molto grande. La cangrena non è frequente. Si può avere la degenerazione grassa.

Può subire la fase mixomatosa: la sostanza interelementare perde i suoi caratteri, diviene molle e gelatinosa, mentre le cellule perdono la capsula e divengono di forma stellata e più mobili. Questa fase rende il tumore pericoloso, rendendo possibile la metastasi.

Può subire la calcificazione per deposito di sali calcarei, ed allora diviene ancora più benigno ed innocente.

Si può avere ancora la ossificazione, la quale si compie, come fisiologicamente, o per via *diretta* o *indiretta*; nel 1° caso la sostanza interelementare incomincia a perdere la sua omogeneità, e si rende permeabile ai vasi, mentre che le cellule perdono la loro capsula, mutano di forma, e si trasformano in cellule ossee, annidandosi in spazi che si trasformeranno in corpuscoli ossei. Contemporaneamente si ha deposito di sostanza calcarea nella sostanza interelementare. Nel 2° caso le cellule cartilaginee sono distrutte, ed elementi connettivali (osteoblasti) arrivano con i vasi e si trasformano in cellule ossee.

Può il condroma trasformarsi in sarcoma, e questa è la fase più pericolosa, che muta completamente il suo decorso, ed aumenta il potere di metastasi.

La metastasi si compie non rare volte, e si è molto discusso su questa proprietà che sembra strana in un tumore i cui elementi sono dotati di così poco movimento.

Il Durante ha cercato spiegarla ammettendo che essa si compia quando il tumore abbia subita la trasformazione mixomatosa, e che le cellule trasportate dalla corrente in questa forma,

riacquistino poi le loro qualità primitive di cellule cartilaginee. La metastasi si effettua per lo più nel polmone.

Diagnosi. — Si fa in base ai caratteri anatomico-patologici ed ai sintomi. Si potrebbe confondere con l'osteoma, ma è meno duro.

Prognosi. — È un tumore benigno, ma per la possibile metastasi in organi vitali (polmone), e per la possibile trasformazione in condro-sarcoma, la prognosi diviene riservata. Varia pure colla sede.

Cura. — Asportazione, per la quale spesso occorre eseguire la resezione ed anche l'amputazione, quando è multiplo (mani, piedi) e molto sviluppato.

OSTEOMA

Etiologia. — Si verifica generalmente in individui giovani. Sembra che i traumi abbiano grande importanza sulla sua genesi. Esso più frequentemente si sviluppa in corrispondenza delle cartilagini iuxta-epifisarie.

Non bisogna però confonderlo con le produzioni osteofitiche, nè con le iperostosi (ingrossamento totale dell'osso), nè con le periostiti ossificanti da traumi o cause specifiche, nè col reumatismo nodoso, nè col rachitismo, nè colle miositi ossificanti (frequenti nei muscoli adduttori dei cavalieri).

Alcuni vogliono che si dicesse *esostosi* quando si sviluppa in corrispondenza delle ossa, *enostosi* quando si sviluppa dal centro delle ossa, *osteoma* quando si genera in altri tessuti.

Anatomia patologica. — L'osteoma è un tumore connettivale che ripete la struttura del tessuto osseo normale.

Possiamo avere un osteoma *compatto* ed uno *spongioso*.

Il compatto risulta, come la sostanza ossea compatta fisiologica, di canalini centrali (canali di Havers) nei quali scorrono i vasi con poca sostanza midollare. Concentricamente a questi, sono disposti strati di lamelle ossee, le quali risultano di una sostanza fondamentale fatta da sostanze organiche ed inorganiche. In essa si notano dei piccoli spazii ovali (corpuscoli ossei) con prolungamentiche si anastomizzano tra di loro. In queste cavità si contengono le cellule ossee. Sono questi i *sistemi fondamentali di Havers*, che vengono ad essere completati dai *sistemi di lamelle intermediarie*.

Nell'*osteoma spongioso* le lamelle ossee s'incrociano for-

mando numerosi ed ampi spazi lacunari tra di loro, nei quali si trova sostanza midollare.

Sulla struttura dell'osso ritorneremo e più dettagliatamente nel trattare le malattie delle ossa.

Alle volte l'osteoma periostale è poverissimo di vasi, i canalini sono ristretti od oblitterati, e presenta una durezza e compattezza addirittura eburnea.

Si presenta di forma globosa, unica o bernoccoluta, a superficie liscia; di consistenza più o meno dura, secondo che è compatto o spongioso. Alle volte è circondato da periostio, altre da una membrana fibrosa.

Sintomi. — Il dolore manca, eccetto quando comprime tronchi nervosi.

Non si sono notate mai emorragie, gangrena, degenerazione od altro.

Possono aversi dei disturbi vari secondo la sede.

Il decorso è lentissimo, specialmente nel compatto.

Diagnosi. — Riesce facile osservando la durezza ossea, il decorso lento e la superficie ordinariamente liscia.

Prognosi. — Più che al tumore è subordinata alla sede nella quale esso si svolge. Mentre un osteoma della tibia può portarsi per anni senza serio disturbo per l'infermo, uno, che si sviluppi nel tavolato interno delle ossa craniche, richiederà un pronto intervento e sarà di prognosi riservatissima.

Cura. — Si eseguirà l'asportazione, che riesce facile allorché il tumore si trovi in tessuti molli. Se nel periostio o nell'osso, non profondamente, si cercherà eseguirne la escissione e risparmiare l'osso, e in opposto si farà la resezione. Si ricorrerà alle disarticolazioni o amputazione, quando il tumore parta dal centro dell'osso, o dia per la grandezza disturbi insopportabili.

GLIOMA

Etiologia. — È intieramente oscura.

Si considera a torto un tumore di origine connettivale, giacché per moderni studi si è dimostrato che la glia, insieme al tessuto nervoso, è di origine ectodermica, e non già mesodermica come sosteneva principalmente il Ranvier, che considerava la nevroglia come connettivo di sostegno del sistema nervoso contrale.

Anatomia patologica. — Ripete la struttura della nevroglia.

Facendo dei preparati e colorandoli col metodo del Golgi si vedono delle cellule grosse e piccole con numerosi, sottili e lunghi prolungamenti non anastomizzati fra loro (cellule a ragno). Nella formazione gliomatosa il tessuto ha carattere più embrionale, quindi gli elementi sono più numerosi, più protoplasmatici, ed oltre i loro fini prolungamenti vi sono molti vasi e succhi parenchimali. Il glioma quindi grossolanamente somiglia al tessuto grigio nervoso.

Alcuni, come il Durante, distinguono un glioma *midollare*, che è molto ricco di elementi cellulari, scarso di sostanza interelementare, ed uno *fibroso* che contiene più abbondante questa sostanza e di aspetto fibrillare.

All'aspetto macroscopico si mostra rotondeggiante; può arrivare alla grandezza di una noce, di consistenza più o meno molle, secondo che è midollare o fibroso.

Generalmente non è provvisto di capsula e si confonde con la glia normale, più di raro ne è fornito per la reazione dei circostanti tessuti.

Il glioma fibroso è povero di vasi, sfornito addirittura quando si svolge nell'ependima; il midollare ne contiene in maggior quantità ed è sede frequente di emorragia parenchimale.

Si riscontra nel cervello, per lo più nella sostanza bianca subcorticale, nell'ependima e nella retina.

Sintomi. — Sono rari il dolore, l'emorragia, la cangrena e tutti gli altri processi che possono svolgersi nei tumori.

Hanno però grande importanza i fenomeni di compressione che il tumore produce nella sede, sempre importante, in cui si svolge.

Diagnosi. — Difficilissima a farsi, giacchè, per la sede in cui si svolge il tumore, non possiamo procedere ad alcun esame se non al funzionale, che ci potrà al massimo far conoscere la sede in cui avviene la compressione, ma giammai ci potrà portare alla diagnosi precisa di natura del tumore. Si è cercato in quest'ultimi tempi di utilizzare in ciò i raggi di Röntgen, con non sufficienti risultati.

Prognosi. — Il glioma in sè stesso sarebbe benigno, giacchè lentamente si sviluppa, non dà metastasi ed, estirpato, difficilmente si riproduce; però la sede è sempre il tessuto nervoso

e la retina, che non permettono l'intervento che raramente e con grave pericolo.

Cura. — Se il tumore è indovato nella retina si potrà eseguire la enucleazione del bulbo oculare. Nei gliomi del cervello e del cervelletto molti autori hanno praticato la craniectomia e l'asportazione del tumore. Il Durante ne ha comunicato dei casi.

ENDOTELIOMA.

Etiologia. — Si è molto discusso per determinarne la natura. Il Waldeyer lo riteneva un sarcoma plessiforme; il Virchow lo disse psammoma, perchè può contenere delle concrezioni calcaree come si riscontrano nella glandola pineale degli adulti, nei plessi coroidi e specie nelle granulazioni del Pacchioni. Però, quantunque queste concrezioni alle volte sono molto abbondanti, pure, secondo gli studi del Bozzolo e Bizzozero, non si debbono considerare come elementi essenziali di questo tumore, invece bisogna tener maggior conto degli elementi cellulari che lo costituiscono, e considerarlo come un tumore endotelioide.

Si svolge ovunque si trovi endotelio, sia dei vasi sanguigni e linfatici, che delle membrane sierose e fibrose, e specialmente sulla superficie interna della dura madre. Si è riscontrato anche nelle ossa: il d'Urso ne ha descritto un caso svoltosi in un omero.

Anatomia patologica. — Risulta di uno stroma di connettivo fibroso tra i cui fasci si trovano delle cellule piatte che, vedute di profilo, sembrano fusiformi, con un nucleo appiattito e di forma ovale; la loro grandezza è variabile.

Queste cellule possono disporsi in vario modo e prendere aspetti differenti; alle volte a globi come cipolle e costituiscono le *perle endoteliali*, che all'esterno hanno delle cellule molto appiattite, mentre all'interno si trova un detritus di sostanza degenerata e distrutta. Queste forme si possono confondere con le vere perle epiteliali, ed il Bozzolo ed il Bizzozero hanno potuto stabilire che, mentre in queste si ha la cutizzazione proprio per induramento delle cellule epiteliali, nelle perle endoteliali invece questo induramento si verifica in una sostanza

amorfa interelementare, dove avviene pure il deposito di sali calcarei.

Altre volte si sviluppano a gittate nei tessuti e possono somigliare al carcinoma. In questo però i vasi si arrestano sempre nel connettivo di sostegno, mentre negli endoteliomi si trovano anse vasali fino tra le cellule.

Possono al massimo arrivare al volume di un grosso uovo di gallina.

Sintomi. — Variano secondo la sede. Il dolore, l'emorragia, quasi sempre mancano. Può subire una certa trasformazione sarcomatosa ed un infiltramento calcareo; questo molto frequentemente.

Il decorso è piuttosto lento; alle volte, quando si arresta alla fase embrionale, può divenire rapidissimo.

Diagnosi. — Riesce molto difficile; ed alle volte nemmeno dopo l'escissione si può riconoscere, se non mediante l'esame microscopico.

Prognosi. — Deve farsi riservata, specie quando si sviluppa nella dura madre.

Cura. — Si eseguirà la escissione del tumore colle dovute norme; in quelli della dura madre previa craniectomia.

LINFOMA.

Etiologia. — Si sviluppa per lo più in età giovane, e specie in giovanette all'epoca delle prime mestruazioni. Non bisogna confonderlo con altri processi delle glandole linfatiche, come la tubercolosi, la sifilide, la leucemia e pseudoleucemia.

Anatomia patologica. — Il linfoma ripete completamente la struttura delle glandole linfatiche. Un tessuto connettivo adenideo ne forma il sostegno; cioè tessuto formato di fibrille connettivali incrociate fra di loro in maniera da formare delle maglie più o meno larghe. Nei punti d'incrocio delle fibrille connettivali in alcuni posti vi sono cellule connettivali (*nodi fertili*) ed in altri mancano (*nodi sterili*).

Negli spazî di queste maglie sono racchiusi numerosi leucociti della varietà linfociti mono e poli-nucleati. Nel linfoma secondo alcuni, come il Durante, gli elementi cellulari sarebbero un pò più grossi di quelli delle glandule linfatiche normali; e progredendo sempre il linfoma nel suo sviluppo non

si distinguono più i diversi strati che costituivano la glandola (strato corticale e midollare), formandosi invece un ammasso diffuso di elementi linfoidi.

All'aspetto macroscopico si presentano di volume piuttosto piccoli, variabili da una noce avellana ad un grosso uovo e per lo più multipli, di forma rotondeggiante od ovale come le glandole, a superficie liscia, di consistenza molle, o dura elastica.

Sintomi. — Il tumore sorto in una glandola si diffonde rapidamente ad altre prossimiori in modo che intiere catene glandulari si mostrano tumefatte ed ipertrofiche. Esso non è doloroso. La cute si mantiene per lo più sempre integra. Può trasformarsi in linfo-sarcoma, il chè lo rende molto più pericoloso, ne affretta il decorso, ne agevola la metastasi, e clinicamente va sotto il nome di *linfoma maligno*. Può presentare una grave sintomatologia, quando per la sede si trova a comprimere organi importanti; così nel collo, che suole essere la sua sede prediletta, può comprimere i vasi e i nervi della regione, nonchè la trachea o i grossi bronchi e riuscire pericolosissimo.

Estirpato, molto frequentemente si riproduce in sito o nelle glandole vicine.

Diagnosi. — Piuttosto difficile, giacchè occorre differenziarlo da tutte le altre tumefazioni delle glandole linfatiche.

Il sarcoma delle glandole linfatiche colpisce per lo più una sola glandola e rapidamente infrange la capsula, ed infiltra i tessuti circostanti; il linfoma invece si diffonde ad una catena di glandole, ed aumenta molto più lentamente.

Dalla leucemia sarà facile distinguerlo praticando l'esame del sangue, che nel linfoma si troverà normale.

Le adeniti tubercolari possono avere tutti i caratteri del linfoma, e sovente nemmeno al taglio si potrà distinguerle. In questi casi ci potremo giovare, avendo grande interesse deciderne la natura prima dell'operazione, dell'iniezione di tubercolina: se sono le forme tubercolari dopo l'iniezione di tubercolina si avrà la diagnostica elevazione termica.

Dopo l'estirpazione dei linfomi, l'inoculazione nelle cavie deciderà della possibile natura tubercolare.

Per la diagnosi differenziale con le tumefazioni di origine sifilitica ci riesce preziosa la cura specifica.

Prognosi. — Si deve fare riservata, sia perchè estirpato facilmente si riproduce, sia per la possibile trasformazione in linfo-sarcoma, sia per la sede.

Cura. — Si fa l'asportazione di tutte le glandole ingorgate. Da alcuni è stato molto caldeggiato il liquore del Fowler, o dato internamente, o per iniezioni parenchimali.

ANGIOMA.

Etiologia. — Si sviluppa per lo più nei bambini e in individui molto giovani, ed in corrispondenza dei nœi, e delle voglie materne vascolari, collegato ad alterazioni di sviluppo. Molto spesso in corrispondenza delle così dette *fissure embrionali* che si trovano verso le cavità orbitarie, il naso e la bocca. Non tutti i nœi e le voglie materne vascolari si debbono considerare quali angiomi, ma solo quando presentino il carattere costante di sviluppo continuo e progressivo.

Anatomia patologica. — L'angioma ripete la struttura dei vasi sanguigni in tutte le loro varietà.

Possiamo quindi distinguere: *angiomi capillari*, *venosi*, *cavernosi* e *arteriosi*.

L'*angioma capillare* risulta di un agglomerato di vasi capillari della stessa struttura che i normali, limitati cioè da sole cellule endoteliali, che si riproducono ed aumentano per gemmazione come normalmente; un poco più ectasici e sostenuti da un connettivo più o meno abbondante, nel quale possono scorrere delle arterie e vene di calibro relativo alla massa del tumore.

Nella cute sovrapposta, il corpo papillare e le introflessioni interpapillari del corpo mucoso del Malpighi si presentano assottigliati fino a scomparire; gli altri strati epiteliali però non si alterano nè ulcerano, quantunque compressi ed atrofici.

L'*angioma venoso* si ha quando è composto da numerosi vasi che ripetono in certo modo la struttura delle vene. Le pareti di queste sono molto sottili, alle volte serbano appena qualche traccia di fibre elastiche o muscolare, ma più spesso hanno solo una parete endoteliale che circonda un lume vasale molto ampio, per cui si potrebbero confondere con dei vasi linfatici, se nel loro interno non si riscontrassero dei cor-

puscoli rossi del sangue. Lo stroma è formato di delicate fibre connettivali nelle quali sono numerosi corpuscoli bianchi.

L'*angioma cavernoso* ripete la struttura dei corpi cavernosi del pene. Degli ampî spazi, contenenti sangue di carattere venoso, limitati da semplice endotelio senza fibre elastiche o muscolari, ed in comunicazione tra di loro. Intorno a questi spazi sanguigni vi sono degli strati più o meno fitti di tessuto connettivale che ne forma il sostegno, e solo di raro si riscontra qualche fibra muscolare ed elastica.

L'*angioma arterioso* è molto più raro. Per lo più si riscontra in corrispondenza di arterie ectasiche. Risulta di un conglobato di arterie, contenenti sangue arterioso, disposte ed intricate sinuosamente, di modo che nei tagli si riscontrano quasi sempre in sezioni trasversali. Sono sostenute da pochissima sostanza connettivale.

La cute si presenta assottigliata, ma difficilmente ulcera. Esso si riscontra per lo più sul capo (fronte, regione parietale ecc.)

Sintomi. — L'*angioma capillare* è cedevole e si può in parte ridurre. La cute che lo ricovre si presenta di aspetto rosso vivo non per sua colorazione ma, perchè sottile, lascia trasparire il tumore sottostante. Ha volume piuttosto piccolo ed occorre del tempo per acquistare la grandezza di un due soldi. Si presenta con limiti non bene distinti.

Il venoso presenta di caratteristico un colorito più oscuro; alle volte si ha nel fondo dello strato del Malpighi un deposito di pigmento melanico con conseguente colorazione bruna, che non scompare con la pressione digitale. Il cavernoso è più frequente degli altri; si presenta di colorito scuro lavagna. Di consistenza elastica, più o meno duro secondo la quantità di connettivo fibroso. Si riduce più facilmente delle altre varietà quando il connettivo è poco, meno quando è più abbondante. Ma più facilmente si distende dietro la pressione sanguigna, perchè questa non trova alcuna resistenza alla sua azione dilatatrice poichè, come abbiamo visto, gli spazi cavernosi non sono sostenuti da elementi contrattili e resistenti (fibre muscolari lisce e fibre elastiche), ma invece da elementi connettivali che si fanno facilmente distendere, donde esso può più rapidamente aumentare di volume. Non ha limiti bene netti; alle volte si presenta combinato alle altre varietà.

L'angioma arterioso ha colorito più vivo, è più consistente; presenta la pulsazione ed alle volte un soffio come l'aneurisma.

Non danno gli angiomi in generale dolore, nè alcun disturbo, eccetto che un certo senso di calore quando sono molto estesi.

Possono alle volte presentare una fase regressiva, fino alla guarigione, per un processo di endo-arterite obliterante.

L'ulcerazione, la gangrena sono piuttosto rare; l'emorragia può seguire all'ulcerazione, o a rottura traumatica, o per eccessivo assottigliamento della pelle, può essere abbondante ed infrenabile.

Diagnosi. — Riesce facilissima al solo vederli, specie quando sono cutanei o sottocutanei. Se profondi si possono confondere col lipoma, il sarcoma e con l'aneurisma. Pei due primi terremo presente specialmente la riducibilità, pel terzo se la sede corrisponda o no al decorso di qualche arteria, e per l'età dell'infermo.

Prognosi. — In generale è benigna quando il tumore si presenti piccolo e ben distinto dai tessuti e sia superficiale; riservata quando sia molto esteso e si diffonda nei tessuti adiacenti. Può riuscire pure infausta quando si sviluppi in bambini di età molto tenera, che non si possano assoggettare all'operazione, e nel frattempo il tumore rapidamente si ingrandisca.

Cura. — Bisogna fare la escissione. Però non sempre il tumore può essere aggredito dal coltello, e per la sua diffusione ed estensione, e per la località, ed allora si pensò di ricorrere a molti altri metodi di cura più o meno buoni o pericolosi:

La compressione continua, la quale, se troppo forte, può determinare la gangrena, se debole riesce assolutamente infruttuosa; quindi non consigliabile.

La iniezione di liquidi coagulanti nella massa del tumore (ergotina, percloruro di ferro ecc.), che può riuscire pericolosa per possibili embolie, che può determinare, e per gangrena. L'ago puntura: ha un effetto più sicuro, ma non toglie il pericolo delle embolie. Più usata è la elettro-puntura, che pare abbia dato in molti casi risultati soddisfacenti. Ottimi risultati si ottengono anche con i punteruoli del termo-cauterio del Paquelin; si infigge il punteruolo parecchie volte nel tumore ed a breve distanza, in maniera da causticare tutta la massa del tumore. Si hanno così delle escare secche, che poi si distac-

cano, lasciando una superficie scoperta, che guarisce per seconda intenzione.

Questi mezzi e in special modo l'ultimo possono essere tentati solo quando sia intieramente da scartarsi l'uso del coltello, che presenta pregi indiscutibili, adoperato colle dovute norme tecniche ed antisettiche.

Si può qualche volta, quando la grandezza e la forma del tumore lo permettano, passare alla sua base due spilli, ed al di sotto di questi fare una stretta ligatura con fili: si viene così a togliere la nutrizione al tumore che cade in mortificazione e si distacca in secondo tempo, lasciando una superficie che guarisce per granulazioni.

LINFO-ANGIOMA.

Etiologia. — È un tumore piuttosto raro. Può esser congenito ed acquisito; il primo più di frequente si riscontra alla lingua (macroglossia), al palato molle, alle labbra, alla cute al connettivo sottocutaneo, al collo ecc.; il secondo alla coscia e allo scroto, sulle quali sedi spesso segue a precedenti processi di elefantiasi, e si distingue da questi per il carattere di progressività che esso assume.

Anatomia Patologica e sintomi. — È un tumore che ripete la struttura dei vasi e delle lacune linfatiche. Risulta di un agglomerato di vasi linfatici normali, contenenti linfa, o di vasi linfatici ectasici. Alle volte le ectasie sono così accennate da prender l'aspetto di vere cisti di volume più o meno grandi.

Possono acquistare un volume molto grande e diffuso, distendendo enormemente la cute, sulla quale alle volte si formano delle vescichette, le quali rompendosi danno esito ad abbondante quantità di linfa (delle volte fino ad un litro e più al giorno).

Diagnosi. — È molto evidente per la sede ed i caratteri esposti.

Prognosi. — Riservata, specie quando si stabiliscano fistole linfatiche che sciupano gl'infermi.

Cura. — Asportazione.

MIXOMA.

Etiologia. — Nulla sappiamo oltre le cause predisponenti ed occasionali esposte nella parte generale. Sedi di predilezione per questo tumore sono la mucosa uterina e la naso-faringea, meno frequentemente le guaine nervose, la midolla delle ossa, il collo ecc.

Anatomia patologica. — Ripete più o meno esattamente la struttura del tessuto mixomatoso. Questo è abbondante nel feto ed è costituito da cellule che hanno la forma stellata o fusata, con prolungamenti filiformi, che si incrociano fra di loro; e da una sostanza interelementare amorfa, semiliquida, trasparente, che all'esame chimico dà la reazione della mucina, mentre la colla è quasi assente. Man mano che l'organismo procede nel suo sviluppo la sostanza mucosa è sostituita dalla colla e si ha formazione di connettivo ordinario o adiposo; nell'uomo adulto non restano del tessuto mixomatoso che residui nei dintorni dell'ombelico (residuo della gelatina di Wharton), sotto le valvole del cuore e nell'umor vitreo.

Distinguiamo tre varietà di mixomi: *ialino*, *fibroso* e *midollare*.

Il primo ripete perfettamente la struttura del tessuto mixomatoso cui abbiamo accennato; il secondo contiene più abbondante la sostanza interelementare, più compatta e fibrillare; povera di mucina, più ricca di colla, con elementi cellulari piuttosto scarsi, di forma rotondeggiante o fusata. È insomma in una fase più evoluta.

Il terzo, infine, è ricchissimo di cellule stellate e rotondeggianti, con scarsa sostanza interelementare amorfa, semiliquida e ricca di mucina.

I mixomi hanno forma su per giù sferica; possono raggiungere dei volumi considerevoli; alle volte impiantati con larga base, come nella faccia interna della coscia, altre volte sono peduncolati, come nelle cavità nasali ed uterina. Il peduncolo spesso è fatto di sostanza mixomatosa per cui, se si fa l'asportazione del tumore col serranodo o con lo schiacciatore o con l'ansa galvanica, molto facilmente si riproduce in sito. La consistenza differisce nelle tre varietà; molle nel ialino, diviene quasi fluttuante nel midollare, piuttosto dura nel fibroso. Al taglio presenta una superficie di color bianco grigiastro, di

struttura areolare contenente un liquido filante più o meno abbondante secondo le varietà. Il mixoma midollare non è nettamente diviso dai tessuti circostanti; il fibroso invece lo è piuttosto bene. Si trovano vasi e nervi; i primi alle volte così abbondantemente da dare al tumore l'aspetto di un angioma.

Sintomi. — Il dolore non esiste, eccetto quando si trovi su guaine nervose. L'ulcerazione della cute è rara, eccetto che nei polipi dell' utero e del naso, che vanno soggetti ad irritazioni meccaniche e chimiche, ed in questi casi può accompagnarsi ad emorragie abbondanti. La cangrena è rara; come pure la degenerazione grassa. Più frequente invece è la metamorfosi condromatosa, specie quando il tumore si trovi nel testicolo e nella parotide. Il mixoma midollare molto frequentemente si può trasformare in mixo-sarcoma, giacchè per la sua struttura molto si avvicina al tumore embrionale, e ne differisce per la presenza della mucina nella sostanza interelementare. Questa fase è molto importante, giacchè rende il tumore pericoloso.

Può il mixoma subire la trasformazione cistica, studiata bene da Virchow specie in rapporto alla così detta *mola idatidea*, che si sviluppa sulla placenta uterina, e che prima si riteneva essere una degenerazione mucosa di altri tumori. Egli invece dimostrò non trattarsi d'altro che d'una degenerazione cistica di mixomi.

Il mixoma midollare presenta infine un accentuato potere di metastasi attraverso le vie sanguigne e linfatiche, ragione per cui alcuni autori lo considerano come un mixoma già in fase sarcomatosa.

Diagnosi. — Il mixoma ialino e fibroso sono facili a riconoscersi per la sede e pei loro caratteri anatomico-patologici. Il midollare si può confondere col sarcoma a cellule rotonde ed invero riesce molto difficile differenziarli, specie quando sono uniti. Però, osserva il Durante, il mixoma molto spesso si trapianta per le vie linfatiche, laddove il sarcoma segue sempre le vie sanguigne, eccetto quando si sia avuta ulcerazione della cute.

Prognosi. — In generale è riservata; ma specie pel midollare che si muta facilmente in sarcoma e si trapianta. Le altre due varietà, e specie il fibroso, sono molto meno peri-

colose. Tutti recidivano facilmente e spesso si riscontrano in sedi importanti, (cavità faringea, utero, guaine nervose, ossa ecc.)

Cura. — L'asportazione, che si eseguirà, specie nel midollare, generosamente, giacchè il tumore non ha limiti netti nei tessuti.

Per quei peduncolati si ricorrerà, solo quando si è costretti, al serranodo, o allo schiacciatore o all'ansa galvanica, giacchè operati in tal modo spesso recidivano, laddove facendo l'escissione col coltello allo impianto del peduncolo si può più facilmente evitare la recidiva in loco.

TUMORI DI ORIGINE EPITELIALE.

Corneoma.

Etiologia. — Hanno grande importanza nella formazione di questo tumore, l'eredità, lo stimolo e l'età. Lo riscontriamo infatti per lo più in individui molto avanzati nell'età, in località esposte agli agenti esterni, (mani, faccia) o esposte ai traumi (capo, cresta della tibia ecc.) Spesso in corrispondenza di alcune produzioni epidermiche congenite (nei materni, verruche ecc.) Il corneoma è un tumore molto raro.

Anatomia patologica. — È un tumore che ripete la struttura del tessuto corneo dell'epidermide, che, come sappiamo, proviene dagli elementi cellulari dello strato del Malpighi. Questi negli strati più profondi sono quasi cilindrici, nei medi rotondeggianti e nei superiori alquanto appiattiti. Sono giustaposti fra loro, privi di sostanza interelementare e di vasi e ricevono la nutrizione da quelli delle papille del derma; presentano alla periferia dei raggi: *poro-canali* secondo lo Schrön, *spine* (prolungamenti protoplasmatici) secondo altri; un protoplasma granuoso, uno o due nuclei ovali con nucleoli. Successivamente nei piani superiori essi perdono questi caratteri e divengono sempre più piatti, perdono il nucleo e si induriscono. Avviene cioè la loro trasformazione cornea. Le cellule cornee superiori si sfaldano continuamente, venendo ad essere rimpiazzate da nuove cellule che col medesimo meccanismo si formano dallo strato del Malpighi. Nel corneoma si ha una abbondante proliferazione e cutizzazione di questi elementi.

Si può presentare o a forma *conica* o *pianeggiante*.

Il primo è molto più frequente del secondo; può avere o la forma cilindrica o conica più o meno alto. Non risulta però soltanto dell'accumolo di cellule cornee, ma si ha una ipertrofia dello strato papillare del derma, e qualche papilla si eleva dal suo piano insieme alla neoformazione cornea di cui è il sostegno. Sicchè eseguendo la sezione trasversale di uno di questi corneomi conici, che hanno tutto lo aspetto di un vero corno in piccolo, vediamo nel suo centro uno strato papillare del derma con i vasellini dilatati, ed intorno, concentricamente disposti, vari strati di cellule cornee.

Il *corneoma pianeggiante*, che fu dal Durante detto *mi-grante*, è più raro e si sviluppa per lo più in individui più avanzati in età. L'epidermide, per un certo spazio, si trasforma in uno strato spesso di tessuto corneo, che si solleva di uno o due millimetri dalla superficie della cute normale. Anche in questo lo strato dermoidale sottostante presenta le papille ipertrofiche, coi capillari alquanto ectasici e più abbondanti, ed inoltre in certo modo infiltrato di elementi cellulari giovani. Però quando gli strati cornei avranno raggiunto un certo spessore, la nutrizione verrà, specie ai più superficiali, completamente a mancare; si formerà allora sulla pelle una crosta nerastra, dura, scabrosa, secca, la quale di tanto in tanto eccita, per l'irritazione che esercita sul corpo dermoidale, un senso di prudere molesto che spinge l'infermo istintivamente a graffiarsi. Si ha per tutte queste cause una infiammazione reattiva essudativa, alle volte fin'anco purulenta, la quale favorisce il distacco della crosta fatta dagli strati cornei. Resta allora allo scoperto una superficie ulcerante la quale è ricca di granulazioni e rapidamente volge a cicatrizzazione, se furono eliminati tutti gli elementi cornei. Mentre pare che il processo si esaurisca, invece va a ripetersi verso la periferia, proseguendo sempre in superficie per lunghissimo tempo.

Sintomi. — Il dolore non esiste, il pianeggiante può dare qualche volta un po' di prurito; l'emorragia manca così pure tutte le possibili complicazioni dei tumori.

Può però avvenire, che ad un dato momento gli elementi epiteliali neoformati non subiscano più la cornificazione, ed il tumore si muta in epitelioma. Questo è il solo pericolo a temersi, che si può presentare solo nei pianeggianti, mentre che

i conici decorrono assolutamente innocenti per lunghissimo tempo.

Diagnosi. — Si farà molto facilmente in base ai caratteri esposti, all'età ed alla sede. Al suo inizio potrebbe confondersi col *callo*, con la *verruca* e con altre produzioni patologiche della cute. Ma questi non hanno il carattere di continuo sviluppo, ma ben presto si arrestano e possono scomparire, appena rimossa la causa che li manteneva (1). Dal *lupus* si differenzierà anzitutto per l'età dell'individuo, per il decorso molto più rapido, per l'ulcerazione profonda, che emette una marcia icorosa, e non tende spontaneamente alla cicatrizzazione e per l'insieme di fenomeni infiammatori che accompagnano il processo tubercolare.

Prognosi. — Il corneoma è il tumore epiteliale più benigno; ma, specie il pianeggiante, può deturpare molto la parte e mutarsi in epitelioma, il che lo rende in certo modo pericoloso.

(1) Sarà bene ricordare in che consistono queste produzioni cutanee, che non possono dirsi veri tumori e che sono di spettanza della dermatologia.

Le *verruche* sono dei papillomi duri dovuti a proliferazione delle papille cutanee e dell'epidermide, del volume per lo più di una lenticchia o di un pisello con l'epidermide dura cornificata. I *papillomi molli* sono contrassegnati da uno stroma più molle, da più ricca presenza di vasi e da minore proliferazione di epitelio, che non si rende corneo; sono spesso umidi e giacciono per lo più sul retto, sul ghiande (condilomi acuminati) e sull'utero. I *calli* sono prodotti da iperplasia, circoscritta dello strato corneo, dovuti a compressione od irritazione: allontanando la causa facilmente guariscono.

Il *mollusco contagioso* è un'affezione cutanea speciale nella quale si formano di solito numerosi noduli della grandezza di un pisello, di una noce e più; a preferenza nei punti del corpo non coperti e nei genitali. I piccoli tumori sono di natura epiteliale; secondo Hebra e Kaposi si producono per accumulo di cellule di una glandola sebacea, secondo Virchow dalle cellule epiteliali dei follicoli piliferi, ed infine secondo il Bizzozzero ed il Neisser dalle cellule del reticolo, e precisamente dalle parti intrapapillari della rete del Malpighi. In queste produzioni epiteliali si riscontrano dei corpuscoli in parte liberi ed in parte inclusi nelle cellule (corpuscoli del mollusco), che somigliano a corpuscoli di amido rigonfiati, e che secondo alcuni sarebbero cellule epiteliali degenerate, secondo altri sarebbero di natura parassitaria (coccidi, psorospermi, blastomiceti). Nell'ulteriore sviluppo dei noduli il mollusco si solleva a guisa di palla sulla superficie cutanea e può peduncolarsi. Con la pressione fuoriesce dal tumore una massa caseosa proveniente da degenerazione degli elementi epiteliali; la malattia è contagiosa e si presenta spesso in parecchi individui della stessa famiglia, ed in ragazzi di asili infantili, ove vi sia qualcuno affetto dal male. Oggi la contagiosità del mollusco si può riconoscere definitivamente provata, ma non si è d'accordo sullo agente che lo determina.

Cura. — Se ne farà la cura radicale mediante i caustici o il coltello. Il secondo, come sempre, è a preferirsi, giacchè i primi lasciano una cicatrice deforme, mentre che col coltello si potrà eseguire la plastica opportuna e spesso necessaria, poichè la sede è frequentemente la faccia.

EPITELIOMA DI RIVESTIMENTO.

Si dicono epitelomi di rivestimento quelli che si sviluppano dalle cellule epiteliali di rivestimento ed embriologicamente provenienti dall'ectoderma e dall'entoderma; quindi si riscontrano nella cute, nell'esofago, nello stomaco, negli intestini, negli organi genito-urinari (vagina, collo dell'utero, vescica ecc.) Essi ripetono la struttura degli elementi epiteliali da cui provengono quindi per esempio, quello cutaneo ripete la struttura delle cellule malpighiane, quello dell'esofago è fatto di cellule pavimentose, quello dello stomaco e dell'intestino di cellule cilindriche e così via dicendo.

Etiologia. — Come in tutti gli epitelomi, ha grande importanza, nella genesi di questo tumore, la eredità e più ancora la età avanzata; seguono poi lo stimolo chimico o meccanico. Sono sedi predilette certe date regioni, limite di passaggio da un tessuto ad un altro; il labbro, la palpebra, il naso, l'ano, il collo dell'utero, il piloro ecc. e sedi frequenti dell'epitelioma sono anche la faccia e la lingua. Essendo l'epitelioma malpighiano molto frequente ed importante diremo più estesamente di esso; e quanto andremo esponendo si potrà estendere agli altri epitelomi di rivestimento, modificando quanto riguarda la diversa forma degli elementi epiteliali e le diverse condizioni di sede.

EPITELIOMA MALPICHIANO.

Etiologia. — La medesima suddetta di tutti gli epitelomi di rivestimento.

Anatomia patologica. — È un tumore epiteliale che ripete la struttura degli elementi epiteliali del corpo mucoso del Malpighi.

Appena sorge il tumore, il rapporto tra derma ed epider-

mide si altera: la produzione epiteliale si approfonda rapidamente tra gli spazi interpapillari fino al connettivo sottocutaneo. Più tardi la produzione è così abbondante, che non lascia addirittura riconoscere le papille e gli spazi interpapillari; si diffonde nel sottocutaneo e con gettate continue ed ordinate, con zaffi epiteliali infiltra i tessuti vicini, conservando sempre gli elementi cellulari la struttura fisiologica come nel corpo del Malpighi, da noi esposta a proposito del corneoma.

Nel connettivo invaso dalle gittate epiteliali si ha una infiammazione reattiva con infiltrazione conseguente di elementi dapprima rotondeggianti a tipo embrionale e poi fusati, i quali provengono dalla proliferazione degli elementi fissi del connettivo, nonchè infiltrazione leucocitica; per cui alla periferia del tumore si nota sempre un induramento più o meno accentuato, che può alle volte arrivare alla durezza cartilaginea.

Le cellule epiteliali di questo tumore conservano la proprietà di trasformarsi in cornee, come normalmente, e ciò può avvenire anch'è verso la profondità. In tal caso si dispongono in forma globosa, come cipolle, che diconsi *perle epiteliali*; nel centro di questi globi si trovano delle cellule che hanno i caratteri di quelle del corpo mucoso del Malpighi, e concentricamente sono disposti strati di elementi cellulari, che vanno man mano trasformandosi ed appiattendosi fino a divenire vere cellule cornee. Qualche volta queste cellule si riscontrano numerose ed il tumore si dice *cheratoide*.

Alla superficie di sezione si mostra di color rosso sbiadito, bianco o grigio splendente se ricco di perle epiteliali. Se è molto avanzato nello sviluppo, si vedono dei punti giallastri dai quali colla pressione vengono fuori delle masse grigiastre o giallastre come nel comedone, dette *zaffi epiteliali*, costituite da sostanza grassa, prodotto della degenerazione degli elementi epiteliali e cellule cornee.

In mezzo ai fasci del connettivo, che forma il tessuto di sostegno scorrono i vasi sanguigni, linfatici e i nervi. I linfatici si dividono e si suddividono penetrando fino a contatto degli elementi cellulari, contornandoli alle volte con lacune; i vasi sanguigni invece si arrestano più alla periferia, e i capillari non si trovano mai a contatto delle cellule. I nervi sono molto scarsi. Distinguiamo nell'epitelioma malpighiano:

L' *ulcus rodens* o *cancroide*, forma relativamente più be-

nigna, i cui elementi cellulari conservano maggiormente la facoltà di passare alla cutizzazione; esso si mantiene superficiale, sotto forma di ulcerazione inguaribile e progressiva e può durare molti anni. Spesso alla neoformazione epiteliale di origine Malpighiana si accoppia la neoformazione epiteliale proveniente dagli epiteli delle glandole sebacee.

Ed una forma più grave, l'epitelioma propriamente detto, che ha maggior potere di diffusione verso la profondità; con più accentuata reazione dei tessuti circostanti; e che alle volte può dare delle neoformazioni esuberanti sul livello della cute.

Sintomi. — Il dolore, lieve al principio, va divenendo sempre più intenso e lancinante, a misura che il neoplasma si sviluppa.

Si possono avere fatti degenerativi sia per la scarshezza di vasi, sia per la reciproca compressione che gli elementi si fanno. Alla superficie le cellule cornee perdendo il sostrato normale si esfoliano e cadono, lasciando scoperto il tessuto neoplastico sottostante. L'escoriazione della pelle diviene ben presto un'ulcera a margini duri, irregolari ora tagliati a picco, ora scollati, e, giacchè il tumore subisce le comuni infezioni, il fondo può avere diverso aspetto: alle volte con bottoni duri di color rosso fosco, o con una crosta bruno grigiastro, altre volte ricoperto di lacinie di color giallo sporco, e ne sgorga un liquido di odore fetido, fatto da siero, corpuscoli purulenti, detritus, cellule epiteliali degenerate ecc. Questo stato può subire modificazioni secondo i trattamenti che vi si fanno.

È facile a verificarsi l'emorragia, giacchè il neoplasma si infiltra in tutti i tessuti e non risparmia le pareti vasali. La metastasi è costante e precoce, e si compie attraverso le vie linfatiche. L'infiammazione, l'iperemia, l'anemia, le degenerazioni, l'infiltrazione calcarea ecc. non hanno grande importanza, giacchè non valgono che a rallentare o affrettare il suo decorso, e mutare in certo modo le sue condizioni fisiche.

Il decorso è variabile; nell'ulcus rodens più lento; nell'altro più rapido.

Può subire la trasformazione in carcinoma, il che aumenta la sua malignità e lo rende più celere.

Diagnosi. — Si terrà presente l'insieme dei caratteri esposti nell'anatomia patologica e dei sintomi e specialmente dell'età dell'individuo; dell'anamnesi remota per la eredità molto fre

quente; della sede di sviluppo (se vi era qualche nò epidermoidale) e del decorso. Questi criterî saranno sufficienti per farlo distinguere dalle ulcerazioni sifilitiche e tubercolari, che molto gli possono somigliare. Ambedue queste hanno sempre dei fenomeni infiammatorî concomitanti; per la prima potremo ricorrere alla cura specifica; per la seconda alle iniezioni di tubercolina, o, meglio, ad iniezioni in animali da esperimenti dei prodotti dell'ulcerazione.

Prognosi. — Riservata trattandosi di un tumore che ha sviluppati tutti i caratteri di malignità. Infausta quando le glandole si presentino ingorgate; questo ingorgo, dovuto all'infezione neoplastica, si differenzierà da altri per la durezza caratteristica, alle volte quasi lignea.

L'ulcus rodens è meno maligno, ha un decorso più lento, ed asportato difficilmente si riproduce.

Cura. — Asportazione generosa del tumore, senza perdita di tempo, mediante il coltello, che ci permette di eseguire le plastiche necessarie.

CARCINOMA DI RIVESTIMENTO.

Si ha allorchando gli elementi epiteliali che costituiscono l'epitelioma non raggiungono più la fase adulta, ma si arrestano ad uno stato embrionale. Ha gli stessi caratteri che il carcinoma glandolare, per cui ci rimettiamo a quando andremo a dire a proposito di quello, nel quale si potrà meglio studiare il passaggio degli elementi epiteliali da uno stato che somiglia perfettamente al fisiologico (adenoma) ad uno stato patologico progressivamente più avanzato (epitelioma, carcinoma).

TUMORI EPITELIALI DI ORIGINE GLANDOLARE

ADENOMA.

Etiologia. — Si sviluppa per lo più in età giovane, e specie nelle donne, quando arrivano nella pubertà, in corrispondenza della mammella, dell'ovaia, e poi, più di raro, in tutte le glandole del corpo.

Anatomia patologica. — L'adenoma è un tumore epiteliale,

che ripete la struttura delle ghiandole dalle quali proviene. Prendiamo a tipo l'adenoma della ghiandola mammaria, che è il più frequente: esso risulta di un agglomerato di acini e dotti ghiandolari rivestiti da un epitelio che poggia su di una membrana basamentale; questo epitelio è perfettamente simile al fisiologico e può averne anche la funzione e segregare del latte. Gli acini e i dotti sono riuniti da una sostanza connettivale che si indura e sclerotizza strozzando i dotti, per ciò alle volte il secreto degli epiteli non può venir fuori e si accumula nell'interno degli acini, che si dilatano ed acquistano un aspetto cistico. Il secreto accumulato comprime l'epitelio, che può divenire appiattito. Una membrana connettivale spessa involge tutto il tumore, lo limita e ne impedisce la diffusione ed infiltrazione nei tessuti adiacenti. Questa neoformazione di tubi e di acini ghiandolari può provenire, sia dagli elementi propri della ghiandola, sia anche da elementi epiteliali aberrati, cioè distaccati, nel periodo embrionale, dagli elementi della ghiandola, ed impigliati nel connettivo perigliandolare.

La forma è rotondeggiante, la consistenza più o meno molle, secondo la spessore della capsula e la quantità di contenuto cistico; la grandezza varia da una nocella ad un uovo; di superficie liscia. Alle volte si possono avere delle produzioni papillari nell'interno di acini che si intromettono nell'interno dei dotti (papillomi intracanalicolari degli adenomi). Altri adenomi pure abbastanza frequenti sono quelli dell'ovaia e della tiroide.

I primi presentano molto frequentemente la degenerazione cistica; gli elementi cellulari dell'epitelio germinativo oltre a moltiplicarsi, danno luogo ad una abbondante secrezione, la quale resta inglobata e comprime l'epitelio fino a dargli l'aspetto di un endotelio ed alle volte lo distrugge addirittura.

Questo processo alle volte si svolge in parecchi follicoli, i quali si ingrossano e costituiscono un insieme di cisti a pareti piuttosto tese e più o meno spesse (*cistoma*). Altre volte ciò avviene in un solo follicolo (*cisti unica o cisti ovarica propriamente detta*). Queste assumono spesso un volume enorme.

Sintomi. — Gli adenomi sono tumori indolenti, circoscritti, mobilissimi, per lo più a superficie equabile e di consistenza più o meno dura, i quali decorrono spesso senza apportare alcun disturbo all'individuo.

È notevole specialmente lo stato relativo di benessere di donne affette da cisti dell'ovaia, anche di volume grandissimo, e per cui hanno aspetto di persone sane, fatto riassunto dallo Spencer Wells nella espressione di *facies ovarica*.

Gli adenomi cistici della tiroide riescono più pericolosi per la compressione che possono apportare sulla trachea e sui nervi e vasi della regione.

Può l'adenoma infiammarsi e venire a suppurazione, specie quando abbia subito la degenerazione cistica, ed in questo caso si possono avere dolori ed altri fenomeni infiammatori. Alle volte le cisti possono divenire vere cavità ascessuali per infezioni secondarie.

Non dà ulcerazione mai spontaneamente; qualche volta in seguito ad irritazioni meccaniche e chimiche, ed in tal caso si possono avere delle abbondanti emorragie, come si può osservare negli adenomi polipoidi della cavità uterina.

Può subire di frequente la metamorfosi in epitelioma, con un processo che vedremo a proposito di questo tumore, ed una trasformazione sarcomatosa del suo connettivo di sostegno, molto più raramente.

Il decorso è in generale lento, giacchè i suoi elementi sono normalmente evoluti ed inoltre son dotati, il più delle volte, di facoltà secretiva, e sono limitati nel loro sviluppo dalla capsula connettivale che li avvolge.

Quando subisce le accennate metamorfosi diviene più rapido, e muta totalmente la sua sintomatologia.

Diagnosi. — Si fa in base ai sintomi esposti, e tenendo conto principalmente della sede e del decorso, della completa benignità del tumore e della nessuna aderenza coi tessuti circostanti.

Prognosi. — In generale benigna, ma bisogna tener presente le possibili metamorfosi non solo, ma ancora la sede e lo sviluppo del tumore.

Cura. — Bisogna fare l'asportazione del tumore; nel ch  si risconter  una maggiore o minore difficolt  secondo la sede. Quelli delle ovaie richiederanno la laparotomia, per quelli della tiroide si cercher  risparmiare il pi  che sia possibile del tessuto glandolare, per evitare i gravi disturbi del ricambio materiale (cachessia strumipriva) che susseguono alla asportazione di tale glandola. Molto facile sar  l'asportazione degli adenomi della mammella.

EPITELIOMA GLANDOLARE

Etiologia. — Per lo sviluppo di questo tumore, più che per tutti gli altri, ha grande importanza l'eredità, ed in special modo per l'epitelioma della mammella, giacchè, come osserva il Durante, in alcune famiglie si è notato, per diverse generazioni, lo sviluppo di questo tumore nella mammella delle donne. L'età in cui più frequentemente si sviluppa è l'adulta, dai quaranta ai cinquanta anni; le donne più soggette dell'uomo. Il più delle volte questo tumore si sviluppa da adenomi preesistenti. Le sedi più colpite sono principalmente la glandola mammaria, poi le mucipare dell'utero, dello stomaco, del colon, del retto ecc. Rari sono gli epiteliomi delle glandole della cute, specie delle glandole sudoripare.

Anatomia patologica. — È un tumore epiteliale costituito da elementi cellulari simili a quelli della glandola da cui il tumore prende origine.

Le cellule epiteliali non hanno però la stessa disposizione e le stesse proprietà degli elementi glandolari da cui provengono, come abbiám visto nell'adenoma; ma si riproducono molto più attivamente, non si limitano a rivestire soltanto le pareti del dotto e degli acini, ma sono più abbondanti e possono occludere il lume del dotto e riempire totalmente l'acino. Inoltre gettate del tumore si possono spingere nei tessuti circostanti, costituite da elementi cellulari epiteliali giustaposti, che conservano sempre il medesimo grado di evoluzione. In tal modo la capsula che circoscriveva l'adenoma viene ad essere infranta, ed il tumore acquista intime connessioni coi vicini tessuti.

Possiamo distinguere un *epitelioma glandolare semplice* ed uno *funzionale*, secondo che conserva o non l'attività secretiva della glandola nella quale si sviluppa. Il *funzionale* è più raro del *semplice* e si può riscontrare per lo più nella mammella e nella tiroide.

La forma del tumore varia secondo la sede; in generale è irregolare, a superficie nodosa o lobata, i suoi limiti non sono netti e si presentano induriti per l'infiammazione reattiva, che si determina nei tessuti adiacenti. La pelle che lo ricopre ben presto si rende aderente. Al taglio mostra una superficie bianco grigiastria; se funzionale lascia vedere degli spazi contenenti la secrezione.

Il resto della glandola non attaccata dal tumore è più o meno atrofica, o distrutta, o degenerata in grasso.

I vasi sanguigni si arrestano alla periferia e sono scarsi; i linfatici più abbondanti.

Sintomi. — In questo tumore e nel carcinoma è caratteristico il dolore che, lieve all'inizio, diviene sempre più lancinante e continuo, man mano che il tumore si estende. La cute diviene ben presto aderente perchè il tumore, per la propagazione di processo, invadendo successivamente i tessuti, arriva fino al derma; ove in seguito venendo a cadere lo strato epidermoide, perchè non più sostenuto dal derma normale, si hanno facili ulcerazioni, ed il tumore, con i suoi elementi in fase di degenerazione grassa, si manifesta all'esterno.

Su questa ulcerazione possono capitare i germi della suppurazione, della putrefazione ecc. ed aversi tutte le complicazioni possibili; per lo più ne vien fuori un liquido sieroso, o siero ematico, o purulento, alle volte icoroso. Non sono rare le emorragie più o meno abbondanti; la cangrena può avvenire o in seguito ad alterazioni circolatorie, (endoarterite, trombosi ecc.) o per infezione (eresipela, difterite ecc.).

Si possono avere degenerazioni: la grassa, la mucosa, la colloide ecc.

Subisce molto frequentemente la trasformazione in carcinoma.

La metastasi è costante, precoce e si compie per le vie linfatiche.

Il *decorso* è molto più rapido dell'adenoma.

Diagnosi. — Riesce molto facile considerando quanto abbiamo esposto, e propriamente: la sede, l'aderenza della cute al tumore, l'infiltrazione dei tessuti vicini, la sua forma ed il decorso.

Prognosi. — Riservata anche quando se ne possa eseguire l'asportazione; assolutamente letale quando non si possa.

Cura. — Si farà l'asportazione del neoplasma appena se ne è fatta la diagnosi. Si sono tentati numerosi altri rimedi, dei quali parleremo sul seguente capitolo.

CARCINOMA

Etiologia. — È la stessa che nel precedente tumore, del quale spesso è una trasformazione.

Anatomia patologica. — È un tumore epiteliale, nel quale gli elementi cellulari non conservano la forma e le proprietà di quelli dai quali provengono, ma si arrestano ad un tipo embrionale: cellule di forma rotondeggiante, con nucleo grosso, e sostanza protoplasmatica, dotati di grande attività riproduttiva e semovente. Dato ciò, appena l'epitelioma si muta in carcinoma perde i suoi caratteri: gli elementi cellulari giovani si moltiplicano tumultuariamente, ed infiltrano disordinatamente i tessuti, mentre che il connettivo irritato aumenta anch'esso, divide e strozza le gittate epiteliali; di modo che è frequente la struttura alveolare, cioè una stroma connettivale che circonda gli spazi nei quali sono annidati elementi cellulari epiteliali insieme ad una sostanza liquida (succo cancerigno). I vasi sanguigni sono scarsi e decorrono nello stroma connettivale. Per questa ragione e per l'abbondante moltiplicazione cellulare, la quale fa sì che gli elementi si comprimano tra di loro e non possono sufficientemente essere nutriti dalla scarsa e lontana vascolarizzazione, è frequente nei nidi cancerigni, specie nel loro centro, la degenerazione grassa degli elementi epiteliali neoformati. I linfatici, abbondanti, penetrano più profondamente fino presso gli elementi cellulari.

Si distinguono diverse varietà di carcinomi:

1.^o *Carcinoma midollare o encefaloide*, è caratterizzato dalla scarsezza di sostanza connettivale che forma lo stroma alveolare. Gli elementi cellulari sono numerosi ed attivissimi nella riproduzione e semovenza, il succo cancerigno molto abbondante, ed abbondanti anche i vasi nello stroma connettivale; perciò ha consistenza molle, donde il suo nome. È il più maligno dei carcinomi, sia per la sua rapida evoluzione, che per la metastasi molto precoce.

2.^o *Carcinoma scirroto* (Scirro). A differenza del midollare questo risulta di abbondante stroma connettivale in rapporto agli elementi epiteliali piuttosto scarsi. Per questo maggior sviluppo della sostanza connettivale, il Ribbert mise innanzi una teoria con la quale sosteneva, che questo tumore si originasse dal connettivo, la cui neoformazione verrebbe ad impigliare alcuni elementi epiteliali, che così ritenuti profondamente, in secondo tempo entrerebbero in moltiplicazione.

È questa la cosiddetta teoria connettivale del Ribbert, il quale verrebbe a dare nella genesi del carcinoma, maggiore

importanza patogenetica, alla neoformazione connettivale che non alla epiteliale. Lo scirro si sviluppa nella mammella, specie delle donne nella età molto adulta. Appena sviluppato, si notano delle retrazioni in corrispondenza del capezzolo dovute al raggrinzamento del connettivo neoformato. Risulta di piccoli noduli più o meno duri, riuniti fra loro. Al taglio il coltello stride per l'abbondante tessuto connettivo scirrotico di sostegno, che si presenta ad occhio nudo di aspetto splendente, rilucente, fibroso ed in mezzo si vedono i nidi epiteliali di colore differente, dal bianco grigiastro, al gialletto, a secondo che sono allo stadio iniziale o già in fase di degenerazione grassa; noduli della grandezza variabile di una testa di spillo ad un acino di canape.

3.° *Carcinoma melanotico*. — È caratterizzato da una pigmentazione bruna. Questa è dovuta a piccole emorragie pregresse, delle quali non restò che la ematina, i cui residui sotto forma di granuli neriastri si trovano o negli elementi cellulari o tra di essi, e sono costituiti da ematoidina ed ematosiderina. Questa colorazione si ha di frequente nella forma midollare, e non modifica in niun modo le proprietà del tumore.

4.° *Carcinoma colloideo*. — È molto più raro e si ha quando gli elementi cellulari perdono il nucleo e la parete capsulare e restano come masse informi di sostanza gelatinosa. Quando cioè subiscono la degenerazione colloidea. In questo caso la sostanza del tumore nel taglio apparisce in certo modo trasparente. Questa varietà si riscontra specialmente al piloro e nel peritoneo.

Sintomi. — Il dolore esiste quasi sempre ed ha il carattere di essere lancinante ed urente; si hanno spesso delle emorragie, specie quando il tumore sia ulcerato.

L'ulcerazione si ha, come abbiamo visto a proposito dell'epitelioma, quando il tumore *per propagazione di processo*, invadendo successivamente i tessuti, arriva in corrispondenza del derma, conservando i medesimi caratteri dei noduli iniziali (degenerazione grassa ecc.); allora l'epidermide non venendo più ad essere sostenuta dal derma normale, ma invece da questi nidi epiteliali, avviene che essa si esfolia, principalmente nei posti dove i noduli cancerigni sono in degenerazione grassa, ed allora questi noduletti cancerigni, privati dell'epidermide, sporgono all'esterno; sicchè nella ulcerazione cance-

rigna noi abbiamo che essa è rappresentata in massima parte da elementi epiteliali in continua fase degenerativa, ed in minima da infiltrazione infiammatoria cronica connettivale, donde quello stato di detritus spesso icoroso che vedremo seguire alla ulcerazione dei cancri.

Appena il neoplasma ha raggiunto il derma, la pelle prende un colore rosso scuro, che si cangia in azzurrognolo e quindi in nerastro.

Si può avere la degenerazione grassa come innanzi abbiamo visto, ed alle volte anche la cangrena, giacchè i vasi non arrivano a nutrire tutta la massa del tumore, che rapidamente si accresce.

L'ulcerazione può presentarsi sotto diverso aspetto: sinuosa, crateriforme, scollata, ecc. e da essa vien fuori abbondante liquido sanioso, spesso puzzolentissimo. Alle volte il tumore estubera dalla ulcerazione come un fungo molle, di color rosso oscuro, che sanguina spesso spontaneamente o ad ogni minimo urto.

La metastasi in questo tumore raggiunge il massimo grado, è precocissima e si compie generalmente per le vie linfatiche, alle volte anche per le sanguigne, come abbiamo visto nelle generalità dei tumori. Si può avere in certi casi una forma diffusa, violenta e rapida di metastasi (*carcinosi miliare*) che si rivela con dolori reumatoidi, ed alle volte con accessi febbrili seguiti da neoformazioni cancerigne multiple miliariformi.

A questo tumore infine si connette, specie quando si è avuta l'ulcerazione, uno stato di decadimento generale, che conduce rapidamente l'individuo alla tomba, e che è dovuto all'assorbimento dei prodotti dell'ulcerazione, alla trapiantazione del tumore nelle glandole linfatiche ed alla autointossicazione. Il polso diviene piccolo e frequente, la temperatura s'innalza nelle ore notturne, la pelle si modella sulle ossa diviene arida ed acquista un colorito giallo paglierino: breve si ha la così detta *cachessia cancerigna*.

Tra i carcinomi più frequenti e tipici, ricordiamo i seguenti:

Lo *scirro* della mammella, che ha tutti i caratteri del carcinoma scirrotico.

Il *carcinoma della tiroide* frequente in quelli affetti da gozzo, in età avanzata — caratterizzato dalla presenza di so-

stanza colloidea, la quale si riscontra anche nella metastasi di questo tumore.

Il *cancro del piloro*, che può essere o glandolare o di rivestimento. Presenta frequentemente la degenerazione colloidea, la quale può essere così estesa da non fare più riconoscere gli elementi cellulari epiteliali. Si manifesta con ematemesi, dolore continuo ed acuto, iperacidità, ed alle volte con tale indurimento reattivo da potersi palpare anche dall'esterno.

Il *cancro del retto*, su per giù ha gli stessi caratteri, ma è molto più pericoloso ed icoroso per i maltrattamenti ed i fatti infettivi, che su di esso si stabiliscono per il continuo passaggio dei materiali fecali.

Il *cancro dell'utero* che si inizia spesso dal collo ed il *carcinoma dell'oraia* che si può presentare a cavolfiore (papilloma infettante), ed in queste condizioni si diffonde rapidamente al peritoneo ed agli altri organi.

Diagnosi. — Si distinguerà dal semplice epitelioma per il decorso molto più rapido e per la forma non più a gittate, continue, ma a noduli divisi e sparpagliati nei tessuti. Si distingue dal sarcoma, specie parvicellulare, per l'età dell'individuo, per la forma, per lo stato della cute, che nel sarcoma, benchè disteso, non aderisce al tumore, qui invece vi aderisce fin dal primo momento; per il dolore lancinante, assente nel sarcoma; per il decorso, per la metastasi, che in questo generalmente si compie per le vie linfatiche, nel sarcoma invece a mezzo della via sanguigna.

Prognosi. — Riservata sempre; letale quando il tumore non sia operabile.

Cura. — Si cercherà di eseguirne la escissione che per lo più riesce molto difficile, dato il carattere di diffusione di cui il tumore è dotato. Perciò molte volte bisogna fare l'asportazione di interi organi. L'operazione varierà secondo la sede del carcinoma. In generale si asporteranno insieme pure le glandole linfatiche prossimiori, le quali possono già essere invase da metastasi.

Nel carcinoma della tiroide, si cercherà nel fare l'asportazione della glandola, di risparmiarne qualche lobo, o almeno lasciare in sito la capsula, essendo in questo caso possibile che qualche lobulo ectopico che esista (tiroidi accessorie) compensi in parte la mancanza dell'organo. In opposto si andrà incon-

tro ad una cachessia speciale, detta stumipriva, contro la quale invano si sono tentati numerosi rimedi. In questi ultimi tempi si sono avuti risultati soddisfacenti mediante la somministrazione di tiroide di montone, ovvero di tabloidi di tiroidina o di jodotirina.

In quanto al cancro del piloro, la chirurgia moderna ha fatto progressi immensi e, mentre gli antichi non sapevano far altro che la cura sintomatica, oggi, se il tumore è circoscritto, si può estirparlo eseguendo una piloro-plastica, o una gastro-enterostomia; se diffuso, si è andato molto più innanzi fino alla parziale o completa asportazione dello stomaco (D'Antona, Schlatter, Tricomi).

Il cancro del retto offre difficoltà molto maggiori. Il processo di Kraske è il più usato. Si esegue un battente osteomuscolo-cutaneo sul sacro e si aggredisce il retto posteriormente, si asporta il tumore e poi si riuniscono i due monconi del retto. Qualora non se ne possa fare l'escissione, si eseguirà un ano contro natura, il quale eviterà in certo modo la difficoltà della stenosi, e prolungherà di un certo tempo la vita dell'infermo.

Oltre questa cura chirurgica che è sempre la preferibile, e la sola che può dare una via di scampo ai poveri infermi, si è sempre tentata una cura medica.

Gli ultimi tentativi hanno avuto per base la siero-terapia. Poggiandosi sul fatto che alle volte la erisipela allentò o arrestò il decorso di neoplasmi, si cercò provocare tale infezione colla speranza di guarigione; ma, il più delle volte, si ebbero risultati dannosi o gravi.

Altri hanno iniettate le tossine dello streptococco; altri queste e quelle del bacillo prodigioso (Coley), ma sempre con pesimi risultati.

Altri, egualmente sfortunati, tentarono le iniezioni con siero di animali, nei quali si erano iniettate le tossine dello streptococco (siero anticancerigno Emmerich e Scholl).

Infine il Richet ed Hericourt presero dei tumori cancerigni, ne fecero una emulsione e la inocularono in animali; il siero di questi iniettarono negli ammalati di carcinomi.

Quest'ultimo metodo fu da molti caldeggiato. In Napoli furono fatti dai professori De Gaetano e Salvati esperimenti in proposito, e dimostrarono che il siero non aveva alcuna azione

curativa: solo alle volte si poteva osservare un leggiero, insignificante miglioramento al principio, ciò che non impediva l'ulteriore fatale decorso.

TUMORI DI ALTA IMPORTANZA FISIOLOGICA

Neuroma.

Etiologia. — Sono tumori rarissimi. Di certo si sono ritenuti per lo passato per neuromi buona parte dei tumori che si possono sviluppare su tronchi nervosi (fibromi, gliomi, sarcomi). Pare influiscano sulla produzione di questo tumore le cause traumatiche, quali le punture, le ferite, la legatura e la sezione di tronchi nervosi.

Anatomia patologica. — È un tumore che ripete la struttura del tessuto nervoso. Come in questo, distinguiamo un neuroma *ganglionare* ed uno *fibrillare*; il primo risulta costituito di un agglomerato di cellule nervose, le quali si possono osservare molto bene mediante i metodi di colorazione del Golgi, di Nissl e del Ramon y Cajal e che possono avere una forma variabile, più o meno grosse, fornite di prolungamenti protoplasmatici e cilindrassili; queste cellule sarebbero contenute in una sostanza interelementare gliomatosa e molle, che si avvicina alla nevroglia del midollo spinale e del cervello. Il secondo *fibrillare* è fatto da fibrille nervose, e, secondo che queste sono amieliniche o mieliniche, va detto a *fibre pallide* o a *fibre a doppio contorno*. Queste fibrille sono disposte in fasci stretti fra di loro, si incrociano in ogni senso e sono legate da scarso tessuto connettivo. Alle volte, specio nei neuromi dei monconi di amputazione, le fibre mieliniche ed amieliniche sono mescolate nello stesso tumore.

I neuromi hanno forma rotonda od ovale, una consistenza elastica, pastosa, alle volte, specie nei ganglionari, quasi molle. Per lo più una specie di capsula fibrosa li delimita dai tessuti circostanti. La superficie del taglio si mostra ora bianca ora tendente al grigio ed in qualche punto macchiata di rosso. Il volume non sorpassa mai quello di un piccolo uovo di gallina.

I neuromi eterologhi, che cioè si sviluppano in altri tessuti che non sia il nervoso, sono rarissimi.

Sintomi. — Il dolore esiste, ma non costantemente; alle volte spontaneo e può dare delle nevralgie intense, intermittenti; altre volte si ha solo alla pressione. I veri neuromi non aderiscono mai alla cute, nè la ulcerano. Vanno di raro incontro alle alterazioni dei tumori; non si ha mai metastasi, ma si possono presentare multipli.

Possono dare svariati sintomi funzionali secondo la sede del sistema nervoso nella quale si sviluppano. Possono indurre spesso atrofia dei tronchi nervosi sui quali sorgono.

Diagnosi. — Riesce difficilissimo distinguerli dal fibroma e dall'encondroma delle guaine nervose, giacchè questi si manifestano con le stesse note cliniche; più facilmente dal sarcoma per il decorso ecc.

Prognosi. — Sono dei tumori benigni perchè hanno lento il decorso, la metastasi assente, e non ulcerano mai la cute; ma per la sede che occupano possono divenire pericolosissimi.

Cura. — Conviene fare l'escissione del tumore; ma questa, nei veri neuromi, compromette spesso l'integrità del tronco nevroso, per cui di frequente si possono avere, in seguito all'operazione, paralisi e disturbi di senso. Ciò si verifica quando nella escissione si sia costretti, per gli estesi rapporti del tumore col tronco nevroso, ad escidere anche pezzi di questo, in questo caso si farà seguire la sutura del nervo; al contrario migliori risultati si hanno se, intervenendo precocemente, il tumore sia proveniente da poche e periferiche fibre nervose, di talché se ne possa fare l'escissione senza distruggere la continuità del nervo.

MIOMA.

Etiologia. — Il leiomioma si sviluppa per lo più in adulti, nell'utero, nella prostata, nell'esofago, negli intestini ecc. Pare sia provocato specie dall'eccessiva funzionalità dell'organo. Il raiidomioma é rarissimo, ed ha etiologia perfettamente oscura.

Anatomia patologica. — È un tumore che ripete la struttura del tessuto muscolare.

Come distinguiamo muscoli a fibre striate, e muscoli a fibre lisce, così abbiamo tumori miomatosi a fibre striate che diconsi *raiidomiomi*, e tumori miomatosi a fibro-cellule muscolari (fibre lisce) che diconsi *leiomiomi*.

Le fibre muscolari striate hanno di caratteristico una striatura nel senso longitudinale, ed una nel senso trasversale; le fibre dei rabdomiomi sono egualmente costituite, però spesso non presentano ambedue le striature, ma alle volte soltanto la trasversale, altre volte solo la longitudinale; spesso si mostrano pure sfornite di sarcolemma. Si sviluppano in corrispondenza di germi aberranti; nei bambini per lo più, nel rene, combinato a sarcoma; pare in seguito ad inclusioni, nello sviluppo embriologico, di fibre delle masse muscolari dei lombi nel corpo di Wolf.

Si presentano come masse muscolari, rotondeggianti, più o meno grosse, di consistenza molle.

Il leviomioma risulta da fibro-cellule muscolari lisce, perfettamente simili alle fisiologiche: sono cioè fusiformi, molto allungate con gli estremi arrotondati; il nucleo ha forma allungata a bastoncino. Queste fibre s'incrociano in ogni senso, di maniera che nei diversi tagli, delle fibre si presentano nella loro sezione longitudinale, altre nella trasversale ed in questo caso sembrano rotonde con nucleo nel centro. La sostanza interelementare è fatta da connettivo fibroso povero di elementi cellulari. Alle volte è così abbondante da essere in prevalenza sulla sostanza muscolare ed allora i tumori sogliono dirsi *fibro-miomi*, altre volte in minor quantità e si dicono *miomi*.

I vasi sanguigni sono tanto più numerosi per quanto più abbondante è la sostanza muscolare e si dispongono in rete capillare intorno ai fasci muscolari. I linfatici più scarsi, ma alle volte molto dilatati.

Il leviomioma ha per lo più forma sferica o lobata, di consistenza dura come muscolo in contrazione, secondo la felice espressione del d'Antona, alle volte più molle, quando vi siano fatti degenerativi, e durissimo come pietra quando vi sia infiltramento calcareo. Alla superficie del taglio pare di struttura fibrosa ed ha colore grigiastro risplendente.

Sede prediletta è l'utero ed i ligamenti larghi, e possono raggiungere volumi considerevolissimi fino ad una ventina di kilogrammi e più. Nell'utero, secondo la sede nella quale si sviluppano, acquistano forma diversa e si dicono:

Leiomiomi, o meglio *fibromiomi sotto peritoneali* o *sotto sierosi*, quando si sviluppano verso la superficie esterna della

massa muscolare dell'utero, e si svolgono verso la cavità adominale; pigliano forma peduncolata, e spesso sono multipli.

Miomi o fibro-miomi interstiziali o parenchimatosi, quando si sviluppano nelle pareti dell'utero.

Fibro-miomi sottomucosi, quando hanno origine dalle fibre muscolari sottomucose dell'utero e si svolgono per lo più peduncolati verso la cavità dell'utero donde dilatando il collo possono sporgere in vagina. Alle volte sono multipli, e possono queste tre varietà esistere contemporaneamente nell'utero.

Sintomi. — Il dolore per lo più manca intieramente, eccetto quando si abbia compressione di tronchi nervosi. Si possono avere però dei disturbi seriissimi, quando il tumore acquisti gran volume, in rapporto tanto dell'organo nel quale si sviluppa, quanto dei circostanti (vescica, retto ecc.)

Nei miofibromi uterini sottomucosi è frequente la ulcerazione, per le continue irritazioni chimiche e meccaniche a cui sottostanno, donde emorragie alle volte gravi.

Questi tumori alle volte vanno soggetti a degenerazione grassa, mixomatosa, ad infiltramento calcareo, specie i peduncolati, per deficienza di nutrizione.

La degenerazione mucosa alle volte è disseminata e si possono trovare nel tumore come delle cisti ripiene d'un liquido filante di color grigio o nerastro per la presenza di sangue stravasato; altre volte è diffusa e può rendere il tumore molle fino alla fluttuazione, ed anche in questo caso si possono riscontrare delle cisti mucose.

La cangrena per obliterazione vasale è rarissima; quella settica, conseguente ad ulcerazione, può dare emorragie ed infezioni mortali. Può subire rarissimamente la trasformazione in sarcoma.

La metastasi non si verifica mai.

Il *decorso* è lento alle volte tanto da sembrare addirittura che voglia arrestarsi, ciò che si verifica principalmente al periodo della menopausa.

Diagnosi. — Sarà molto facile, per quanto abbiamo esposto, e principalmente si terrà conto della sede, del decorso e della relativa innocenza con la quale si sviluppa. Occorrerà pure fare la diagnosi di sede, giacchè ciò importa molto per il processo operativo e per la prognosi.

Prognosi. — E benigna in quanto alla natura del tumore:

ma per la sede può riuscire alle volte grave (intestino, vescica, utero ecc.).

Cura. — Si è tentata una cura medica dei miofibromi; i risultati però non sono stati incoraggianti. Sarebbe lungo ricordare tutti i mezzi impiegati; ricorderemo solo quelli che nei casi inoperabili o che rifiutino l'intervento, possano dare qualche risultato. Il metodo migliore è quello dello Hildebrand, modificato dal Durante; e cioè le iniezioni ipodermiche quotidiane di ergotina (ergotina di Bonjean grammo uno, acqua saturata di cloroformio grammi dieci, m. S. una siringa di Pravaz al giorno). Un altro metodo che, secondo alcuni ha dato pure buoni risultati è quello di Apostoli, che consiste nel sottoporre il tumore al passaggio di forti correnti elettriche.

Però quando il tumore si può estirpare sarà bene farne la escissione. Nei miofibromi dell'utero se sono sottomucosi e peduncolati se ne potrà fare l'asportazione facilmente per la vagina, stringendo il peduncolo con lo schiacciatore dello Chassignac; se sono sottosierosi, previa laparotomia, si potranno asportare rispettando l'utero; se sono interstiziali è molto difficile che si possano asportare senza essere contemporaneamente obbligati ad asportare l'utero.

Nell'eseguire la isterectomia, per miofibromi, come per ogni altra isterectomia, si cercherà sempre, se possibile, di farla per la via vaginale, perchè le statistiche dimostrano che per via vaginale l'isterectomia è una operazione quasi innocente, mentre l'isterectomia addominale ha sempre una certa percentuale di mortalità. Né l'isterectomia vaginale si deve limitare a quei miofibromi piccoli che permettono facilmente di eseguirla, ma ancora a quelli voluminosi, ed allora bisognerà frazionare, spezzettare il tumore (*morcellément di Péan*).

A questa maniera si possono asportare per la vagina tumori anche molto voluminosi. Il d'Antona, come comunicò all'Accademia Medico-Chirurgica di Napoli, ha potuto a questa maniera estirpare per la vagina anche miofibromi uterini che arrivavano fino all'ombelico.

TERATOMA

Etiologia. — L'origine di questo tumore è senza dubbio connessa ad alterazioni embriologiche di sviluppo. La cisti der-

moide, che è la più semplice espressione del teratoma, è dovuta ad uno strozzamento di un tratto dell'ectoderma, che resta incistato per un certo tempo nel mesoderma inattivo e che, ad un dato momento per cause ignote, si rimette in attività formando organi sempre di provenienza da elementi ectodermici (cute, peli, glandole sebacee ecc.) Pei teratomi più complessi, che si sviluppano frequentemente in corrispondenza dell'ovaia e della regione sacrale, e nei quali riscontriamo riuniti organi ancora più complessi e di provenienza da differenti foglietti blastodermici (ectoderma: cute, peli ecc., mesoderma: ossa, muscoli ecc. entoderma: mucosa, glandole mucipare ecc.), si sono messe innanzi diverse teorie:

La più accettata e la più logica, benchè nemmeno sufficiente a spiegare tutta la genesi di questi tumori, è la teoria della *infetazione*, del *fetus in fetu*, messa innanzi dal Klebs. Secondo questa, l'uovo donde ha origine l'organismo, può alle volte contenere due vitelli. Avvenuta la fecondazione, uno di essi si sviluppa completamente fino a costituire l'organismo adulto, mentre che l'altro solo parzialmente si evolve, e resta incluso nel primo per un certo tempo ed in qualche sito senza esser notato ed arrecare alcun disturbo. Ad un certo momento quelle parti rimaste inerti fino allora possono rimettersi in attività e dar luogo a formazione di organi più o meno completi.

Altri spiegano la genesi dei teratomi nelle ovaia in giovanette non ancora atte al concepimento con la teoria della *parthenogenesi*: (fecondazione spontanea) che si riscontra in esseri molto bassi della scala zoologica. Con questa teoria il teratoma sorgerebbe dalle uova dei follicoli di Graf, dando luogo a formazione di organi che non raggiungerebbero lo sviluppo completo, ma sarebbero semplicemente abbozzati come in una *nebulosa*.

Questa teoria non è generalmente accettata: al massimo in alcuni casi si potrebbe parlare di gravidanze intra ovariche (Repin) in donne fecondate, appunto perchè in alcuni casi si sono riscontrati elementi placentari.

In questo caso l'uovo fecondato, specie per ragioni di nutrizione, non darebbe sviluppo al feto completo, ma ad un tumore in cui si riscontrerebbero abbozzati quasi tutti gli organi.

Anatomia patologica. — È un tumore che ripete la struttura di più organi.

La costituzione varia in ogni singolo tumore. Il più semplice è la cisti dermoide che contiene la cute con tutti i suoi elementi: peli, bulbi peliferi, glandole sudoripare sebacee e spesso il prodotto di queste, cioè della sostanza untuosa, grassa più o meno densa. Si riscontrano in tutti i punti del corpo, ma specialmente in prossimità delle *fissure embrionali*, per cui spesso la riscontriamo in corrispondenza del margine esterno del sopracciglio, ove assume volume variabile da un pisello ad una noce e più. I più complessi possono risultare dei più svariati organi; se ne osservano di quelli che contengono degli intieri organi, come ossa più o meno complete, mascellare inferiore con denti, ecc. hanno forma quasi sempre tondeggiante, consistenza molle o dura secondo il contenuto.

Sintomi. — I teratomi decorrono intieramente indolenti; e non arrecano alcuno disturbo all'individuo che li porta, eccetto quelli che possono venire dalla compressione sugli organi vicini. Il tumore può raggiungere volume grandissimo, ma la cute si mantiene sempre integra.

Possono andare incontro all'infiammazione suppurativa, alle volte così avanzata da trasformare tutta la cisti in un grosso ascesso. Ciò si verifica principalmente in quelle cisti dermoidi e teratomi che si sviluppano in corrispondenza di organi vicini agli intestini, donde i microrganismi migrano e li infettano (teratomi delle ovaie, dei parametri e dei ligamenti larghi ecc.) Si possono presentare spostabili e ben distinti dai tessuti ovvero più o meno solidamente attaccati ai tessuti ed organi circostanti.

Il *decorso* in generale è molto lento e può fin' anco subire delle lunghe soste.

Diagnosi. — Molto facile nelle semplici cisti dermoidi, quando hanno sede superficiale, sia per il decorso che per tutti gli altri sintomi. I teratomi interni sono di diagnosi molto più difficile, e si possono confondere con tutti gli altri tumori e le cisti. Però, quando si possa stabilire che siano congeniti e sviluppati negli organi che ne sono sede più frequente, si andrà all'idea di un possibile tumore di tal natura, specie quando possiamo eseguire una puntura esplorativa dalla quale ricaviamo una sostanza liquida densa, grassa (sebacea) con cellule epiteliali e

pelii. Alle volte si potrà fare la diagnosi, se la cisti, aprendosi in vescica, immetta il suo prodotto nell'urina con cui verrà ad essere emesso. Così riscontrando dei pelii nella urina di donna affetta da tumore addominale, potremo stabilire in conseguenza essere il tumore un teratoma.

Prognosi. — È benigna per la natura del tumore giacchè esso non presenta la metastasi, non acquista aderenze coi tessuti vicini ed ha un grande sviluppo; però è riservata per la sede e per lo sviluppo enorme e conseguenti aderenze che il tumore può prendere con i tessuti circostanti (teratomi della ovaia aderenti alla vescica, all'intestino, all'utero, ecc.).

Cura. — Si cercherà fare l'enucleazione del tumore mediante tutte le pratiche opportune. Ciò riesce facile nelle piccole cisti dermoidi, che per lo più sono libere e mobili. Ma nelle grandi cisti dermoidi e negli altri teratomi, che si sviluppano nella cavità addominale e che abbiano acquistato solide aderenze, riesce più difficoltosa. In questi casi si cercherà di enucleare la cisti quando è possibile; in caso contrario si apre il tumore, si suturano i margini incisi sui margini della ferita della parete addominale, si svuota del suo contenuto e si raschia la parete interna, mettendo così la sacca in condizioni di guarire per seconda intenzione; si pratica cioè la così detta *marsupializzazione*.

CISTI.

Per cisti intendiamo una raccolta di sostanza liquida o semiliquida in una cavità. Distinguiamo *cisti deutogene* e *cisti neogene*, secondo che la cavità sia preesistente o neoformata.

Ateroma o cisti sebacea: è una cisti delle glandole sebacee. Molto comune, ha il suo inizio nel comedone, che è una ritenzione del sevo nel dotto escretore e che si vede, specie sulla fronte, sul naso, come puntini neri per il deposito sulla apertura esterna di pulviscolo. Comprimevoli tra la punta delle dita o con una chiavetta di orologio, si vedono venir fuori dei cilindri come vermicciattoli, composti di sostanza grassa.

Nell'ateroma la ritenzione è in una fase più avanzata; la glandola viene dilatata più o meno dal contenuto, per cui si mostra rilevata sulla cute come un tumoretto. Nel connet-

tivo periglandulare si ha una infiammazione reattiva, che fa aderire la glandola ai tessuti circostanti. Anatomico-patologicamente l'ateroma è fatto da un contenente e da un contenuto; questo è rappresentato da masse di sostanza grassa untuosa, gialletta, più o meno densa che delle volte si presenta, specie verso la parete, come se fosse stratificata; il contenente è rappresentato dalla parete della glandola più o meno ispessita dalla neoformazione connettivale, che risulta da un processo infiammativo a tipo organizzante, che la glandola, ingrandendosi, determina nei tessuti circostanti. La cute si mantiene sempre normale.

Si riscontrano frequentemente sul capo e vengono dal popolo detti pomidoro. Possono subire la suppurazione, e dar luogo a flemmoni, ed allora divengono alquanto pericolosi.

La miglior cura è la estirpazione della cisti con tutta la parete glandolare che si eseguirà completamente senza lasciare epitelio, in opposto l'ateroma si può riprodurre. Qualora si presenti molto aderente ai tessuti circostanti e non si possa facilmente asportare, si può vuotare e dopo fare il raschiamento della cavità.

La cisti delle glandule sudoripare è rarissima, non ha di speciale che l'esser profondamente situata fino al sottocutaneo, per la sede normale profonda delle glandole sudoripare.

Cisti dell'ovaia.— Sono molto più importanti, ed anche abbastanza frequenti. Cominciano come adenomi.

L'origine di questi adenomi dai più si mette in rapporto de' follicoli ovarici. Alcuni invece ultimamente vorrebbero provenissero sempre da infossamenti dell'epitelio germinativo il quale darebbe luogo prima a forme adenomatose e poi cistiche.

Nella formazione delle cisti può avvenire che parecchie o tutte le formazioni adenomatose si trasformano in cisti, avendo così in ultimo un agglomerato di cisti (cistoma); ovvero che si abbia la formazione di un'unica cisti, la quale sviluppandosi enormemente, comprima ed alle volte atrofizzi il resto del tumore adenomatoso.

Per cui grossolanamente potremo avere un'unica cisti a pareti più o meno spesse, rivestite internamente di epitelio appiattito dalla pressione del liquido cistico; ovvero parecchie cisti riunite tra di loro ed in massima parte comunicanti per-

chè nello sviluppo i setti che dividevano le differenti cisti per reciproca compressione si sono rotti.

Il liquido delle cisti ovariche è di un colorito gialletto, per lo più filante con sostanza mucosa colloidea, ricca di albumina; alle volte è di color cioccolato per pregresse emorragie.

Possono subire alterazioni; quando si presentano molto peduncolate, può aversi una torsione che produrrà disturbi nutritivi, con infiammazione, altre volte con emorragie parenchimali: in questi casi è frequente la presenza di liquido ascitico libero e di aderenze intestinali col tumore. Alle volte si può avere tale un ispessimento della parete, da far sembrare il tumore di consistenza dura (specie nei cistomi).

La diagnosi di queste cisti può riuscire difficile e non è questo il luogo di trattenerci su di essa; ci rimettiamo alla semiotica e clinica. Giova differenziare se la cisti appartiene all'ovaia o al ligamento largo, e ciò in riguardo alla prognosi e alla cura. Una puntura con una siringa Pravaz sarà sufficiente a decidere la cosa, giacchè il liquido delle cisti del ligamento sarà di color limpido e trasparente, quello della cisti ovarica tendente al gialletto.

La prognosi è relativamente benigna specie nelle ovariche; è molto noto lo stato di benessere generale che si accompagna ad esse.

La cura consisterà, previa laparatomia, nell'asportazione; sarà facile nelle cisti ovariche per lo più peduncolate. In quelle del ligamento si tenterà la escissione o legando il peduncolo se questo è stretto, ovvero, come avviene per lo più, se la base d'impianto è molto larga in maniera che non permetta la legatura, bisognerà sgusciare la cisti; e qualora ciò non sia possibile, si praticherà la marsupializzazione, suturando la parete della cisti alla parete addominale, e lasciando così guarire per seconda intenzione.

Un'altra forma di cisti è la **dermoide**. Essa risulta costituita da una membrana piuttosto spessa, nella quale si contiene la cute con tutte le sue produzioni: peli, bulbi piliferi, glandole sudoripare e sebacee col loro prodotto più o meno abbondante e denso. Su questa cisti non insisteremo più, avendone sufficientemente parlato nel capitolo precedente a proposito del teratoma.

La **cisti ematica** è costituita da una raccolta o di sangue

liquido (caso di Virchow ricordato nel capitolo delle contusioni), o, più frequentemente, di liquido sieroso o siero ematico in una cavità neoformata. Si riscontra principalmente nelle contusioni di secondo grado. Il sangue, fuoriuscito per un qualsiasi meccanismo, infiltra i tessuti circostanti in modo diverso secondo la loro natura. Allorquando il versamento avviene in vicinanza di grosse lamine aponevrotiche, o, meglio, tra due strati che non ne permettono la diffusione, e non si lasciano infiltrare, il sangue, fuoriuscito con una certa pressione, si scava uno spazio, nel quale si ammassa, senza essere frammisto ad altri tessuti. Alla periferia si ha una infiammazione reattiva, quindi proliferazione del connettivo circostante e formazione di una capsula che circoscrive tutto lo spazio. Può il sangue della cisti coagularsi e venire man mano riassorbito, come vedemmo parlando degli esiti delle contusioni (pag. 54), o, molto più raramente, mantenersi più a lungo liquido e subire delle modificazioni e trasformazioni fino a divenire come un liquido limpido, sieroso. Questo esito in cisti sierose o siero-ematiche degli ematomi è frequente nel cervello. La causa di questa frequenza è giustamente spiegata dal d'Autona con ragioni di ordine fisico. E cioè: essendo il cervello contenuto in una scatola ossea, quando avviene un'emorragia, i tessuti che circondano il focolaio emorragico non si addossano su di esso come avviene invece negli altri tessuti, quindi il suo riassorbimento riesce più difficile.

Possiamo considerare ancora come cisti l'**igroma** che è una dilatazione idropica delle borse mucose; di origine irritativa infiammatoria. Ha forma tondeggiante, di grandezza variabile da una nocella ad una grossa arancia; la pelle che lo ricopre si mantiene normale, a meno che il tumore non arrivi ad eccessivo volume o subisca irritazione od infezione. È indolente ed ha un decorso molto lento.

Risulta di una parete fatta da una membrana connettivale sottilissima, che può divenire di un certo spessore quando siano intervenuti fatti irritativi, e di un contenuto liquido, in primo tempo come muco, più in là sieroso. La consistenza è molle fluttuante. Quando trovasi nei pressi di un'articolazione, il processo può estendersi anche ad essa.

Si osserva frequentemente nella borsa mucosa pre-rotulea nei bigotti, che stanno molto tempo in ginocchio.

La cura può essere semplicissima, alle volte basta a fare riassorbire il liquido una semplice fasciatura leggermente compressiva. Altre volte può esser più ribelle ed allora se ne dovrà fare l'escissione, che è il mezzo più sicuro di cura; l'estrazione del liquido previa puntura semplice è un metodo semplicemente palliativo; in alcuni rari casi si può avere qualche risultato dalle iniezioni di sostanze irritanti.

Un'altra varietà di cisti è il **ganglio**, che è la dilatazione cistica di diverticoli delle sinoviali tendinee (1). Ha forma varia, dalla sferica all'ovale o la lobata; grande da un cece fino ad un piccolo uovo. La capsula che lo involge, è piuttosto spessa e tesa; il contenuto, che quasi sempre è in forte tensione, alle volte è liquido come la sinovia, altre volte più denso, gelatinoso, trasparente o giallastro; altre volte è una sostanza colloidea più densa e compatta. Perciò la consistenza del tumore è variabilissima sia per le condizioni delle pareti, che per la diversità del contenuto; dalla fluttuante può arrivare alla durezza cartilaginea. Non è dolente, ma può dare un certo fastidio nel cammino o nel movimento.

Il decorso è lento; la cura analoga al precedente.

Nei piccoli gangli alle volte basta la semplice compressione esagerata con una moneta su di essi, per determinarne la rottura e conseguente riassorbimento del liquido.

Oltre queste abbiamo delle cisti dovute a parassiti speciali: dette cisti parassitarie.

Tali sono le piccoli cisti del *Cisticercus cellulosae* e quella dell' *Echinococco*.

La prima è una piccola vescichetta ripiena di un siero piuttosto limpido, la cui parete resistente dà luogo verso l'interno ad un germoglio dal quale si sviluppa la testa della nuova tenia. Queste cisti avrebbero poca importanza perchè piccolissime; però sono sempre multiple e si possono far strada in tutti gli organi; così se ne sono viste fin nell'umor vitreo

(1) Le sinoviali tendinee sono deputate a rendere più scorrevoli i movimenti dei tendini. Esse si comportano come le sierose (peritoneo, vaginale del testicolo ecc.) cioè il tendine non viene a trovarsi dentro di esse; ma invece la sinoviale lo ricovre come un sacco, venendosi così a formare due lamine: una aderente al tendine (viscerale), l'altra esterna (parietale); e quindi lo scorrimento più facile del tendine è determinato dallo scivolamento delle faccie delle due lamine sinoviali fra di loro lubrificate dalla sinovia.

dell'occhio, nella sostanza cerebrale ecc. con conseguenti disturbi alle volte seriissimi.

Più frequente, o di maggiore importanza è la **cisti da echinococco** dovuta alla *tenia echinococcus*, la quale vive nell'intestino del cane e nell'uomo si presenta solo come cistode, che si genera in seguito alla penetrazione delle uova della tenia nel tubo gastroenterico.

L'embrione si fa strada attraverso i tessuti e va a piazzarsi in un qualsiasi organo, per lo più nel fegato. Quivi si trasforma in una vescica, che risulta di una *cuticola* esterna elastica e stratificata a lamelle, ed uno strato più interno *parenchimale* molto più spesso detto pure *germinativo*, giacchè da questo verso l'interno si sviluppano nuove piccole *cisti figlie*, alle volte con eccessiva rapidità; altre volte le cisti possono rimanere uniche. Nel loro interno si segrega un liquido limpido chiaro come acqua, che non si coagula nè col calore, nè cogli acidi perchè non contiene albumina; quando suppara può contenerne.

Può assumere un volume grandissimo. Altre volte, per l'eccessiva proliferazione e moltiplicazione delle cisti figlie, può scoppiare la primitiva madre e quelle capitare libere in qualche cavità. Altre volte si può avere la formazione di così dette *cisti esogene*; cioè formate in fuori della cisti madre.

Il decorso è lento. Non arrecano all'infermo alcun disturbo, fuorchè quelli di compressione. Quelle del fegato possono dare itterizia; e se si rompono ed il liquido si versa nella cavità peritoneale, od in seguito a puntura esplorativa, si può avere orticaria.

La diagnosi si fonda principalmente sulla puntura esplorativa e sull'esame del liquido estratto, nel quale si riscontreranno i tipici *uncini* della tenia echinococco.

La cura è quella delle cisti in genere: fare, se possibile, l'enucleazione completa, in opposto aprirla, metterla in comunicazione coll'esterno o farla guarire per seconda intenzione.

CILINDROMA

È un tumore sul quale molto si è detto, la cui natura non pare ancora ben definita. Noi col Durante lo riterremo di origine connettivale, molto analogo al sarcoma; alle volte è un

tumore misto, un mixo-sarcoma, o un condro-sarcoma, o un condro-mixo-sarcoma.

Si può sviluppare in tutte le età, meno che nella fanciullezza. Ordinariamente nell'orbita, nella cavità nasale e nel seno del mascellare, spesso sulla fronte, sul naso, sulla mascella superiore, e alla parotide, più di rado alla regione sottomascellare, all'inguine ed in altre parti.

Anatomia patologica. — Risulta di uno stroma fatto da trabecole connettivali, contenenti vasi. In questo stroma si contengono in gran numero cellule sia isolate, sia aggruppate in masse adenoidi. Vi sono inoltre capsule ialine le quali costituiscono la gran massa del tumore. Alle volte anche lo stroma può subire una metamorfosi ialina.

La sua forma è lobata, con superficie liscia, la consistenza ora dura, ora molle.

Sintomi. — Per lo più questo tumore si mantiene circoscritto dai tessuti circostanti, nè ulcera la cute. Estirpato facilmente si riproduce in sito. Di raro si ebbe la metastasi in organi interni; una sola volta fu notata l'infezione delle glandole linfatichè (Tommasi-Crudeli).

Differisce dal sarcoma per il decorso relativamente lento e la rara trapiantazione. Il chè facilmente si spiega riflettendo alla immensa distruzione degli elementi cellulari, che avviene per la degenerazione ialina.

La *diagnosi* riesce solo possibile all'esame istologico.

La *prognosi*, relativamente al sarcoma, benigna.

Cura: asportazione.

INFEZIONI CHIRURGICHE

MICRORGANISMI

È utile, prima di addentrarci nel capitolo delle infezioni, dire in breve qualche parola sui microrganismi in generale, riserbandoci ritornare su ciascuno dei più importanti nel trattare le rispettive infezioni.

I microrganismi sono degli esseri unicellulari appartenenti alla classe vegetale, ed agli ultimi gradini della scala zoologica, di grandezza, forma e proprietà variabili. Si dividono in cinque grandi classi: 1.° *Protozoi*; 2.° *Alghe*; 3.° *Ifomiceti*; 4.° *Blastomiceti*; 5.° *Schizomiceti*.

Protozoi

Sono i microrganismi più evoluti benchè sempre unicellulari, e per i loro caratteri si avvicinano al regno animale. Sono costituiti di un protoplasma contrattile con uno o più nuclei. Non interessano la Patologia Chirurgica. Ricordiamo tra essi il plasmodio della malaria.

Alghe

Sono sempre corpi unicellulari; ma di volume relativamente grande. Si distinguono per la presenza di clorofilla. Non interessano il chirurgo.

Ifomiceti

Sono molto diffusi in natura e costituiscono le comuni muffe. Sono caratterizzati dall'essere forniti di lunghi e sottili prolungamenti, *ifi*, articolati fra loro e formanti numerose ramificazioni che costituiscono il così detto *micelio*. Agli estre-

mi di questi ifi si trovano gli *sporangî* contenenti le spore, le quali alle volte escono e possono trovarsi libere nel campo del preparato.

In generale sono parassiti di sostanze morte; alcuni sono patogeni per l'uomo e gli animali; come il *trichophyton tonsurans* dell'erpete tonsurante, l'*achorion Schoenleinii* della tigna favosa, il *microsporon furfur* della pitiriasi versicolore.

Blastomiceti

Sono elementi cellulari rotondi od ovali con protoplasma che verso il centro presenta un punto di ipercolorazione, per addensamento della sostanza, da alcuni considerato come nucleo; sono contenuti in una capsula e sprovvisti di ifi e di clorofilla; si riproducono per gemmazione. Costituiscono la classe dei fermenti (es. fermento della birra: *saccaromices cerevisiae*, fermenti del mosto, dell'aceto ecc.). Non si ritenevano patogeni per l'uomo. In questi ultimi tempi si richiamò l'attenzione su speciali blastomiceti, capaci di determinare delle tumefazioni molto simili ai tumori maligni coi quali per un certo tempo furono scambiate (caso del Curtis).

Si è visto anche che ve ne sono alcuni capaci di determinare suppurazione, inoculati negli animali, ed anche setticemia (de Gaetano).

Schizomiceti

Sono i microrganismi più piccoli e semplici, si moltiplicano per segmentazione trasversale, ed alcuni, come quello del carbonchio, del tetano ecc. per sporificazione.

Questa categoria interessa più di tutte la patologia, perchè contiene la massima parte degli agenti patogeni per l'uomo e gli altri animali. I mezzi nutritivi, nei quali questi microrganismi meglio si sviluppano, sono il brodo, l'agar-agar, la gelatina, il siero del sangue, il brodo-siero, le patate. Spesso occorre aggiungere delle sostanze speciali per agevolarne meglio lo sviluppo (glucosio, glicerina ecc.).

Alcuni di essi hanno bisogno di ossigeno per svilupparsi (aerobi); altri non vivono che in ambienti privi di ossigeno (anaerobi, esem. tetano); altri infine possono indifferentemente vivere con e senza ossigeno (aerobi ed anaerobi facoltativi).

Hanno forma e disposizione variabile, su di che è fondata la loro classificazione. Gli schizomiceti possono raccogliersi sotto 3 forme principali: a) Cocchi; b) Bacilli; c) Spirilli.

a) *Cocchi*: Sono rappresentati da cellule di forma rotonda. Se isolati si dicono: *monococchi*; se disposti a due a due: *diplococchi*; se a quattro in una superficie: *tetragoni*; se ad otto ed in due superficie: *sarcine*; se riunite a grappolo: *stafilococchi*; se a catena: *streptococchi*.

b) *Bacilli*: sono costituiti da cellule allungate, bastonciniiformi. Secondo la loro lunghezza si divisero in *corti*, *grossi* e *lunghi*. Si differenziano pure per le loro estremità, secondo che sono tagliate a picco o arrotondate. Alcuni vorrebbero si dicessero: batteri, quelli molto corti e tozzi; bacilli quelli più allungati.

c) *Spirilli*: hanno pure forma allungata, però non sono rettilinei, ma incurvati. Si distinguono in *vibrioni*, che sono dei bacilli isolati, piuttosto corti, incurvati a virgola (bacillo virgola del colera); e *spirilli*, propriamente detti, se molto lunghi, a giri stretti, numerosi e sottili (tifo ricorrente).

SUPPURAZIONE.

È una infiammazione acuta o subacuta essulativa determinata da agenti suppurativi.

Etiologia. — Gli antichi ritenevano la suppurazione effetto di condizioni patologiche generali dell'organismo e specialmente discrasiche. Secondo essi una *materia peccans*, circolava col sangue, ed era fortuna se trovava una via di eliminazione a mezzo della suppurazione, che quindi consideravano come un emuntorio prezioso per l'organismo, che alle volte provocavano artificialmente; per cui non fa maraviglia se dissero il pus *bonum et laudabile*. Modernamente, dopo gli studi del Koch sui microrganismi, s'incominciò la ricerca degli agenti della suppurazione. La scuola del d'Antona, col Tricomi, concorse efficacemente in questi studi; ma il Pasteur, il Rosenbach, ed il Passet furono i primi a stabilire che gli stafilococchi e gli streptococchi erano gli agenti determinanti la suppurazione.

In seguito però si vide che anche altri microrganismi, come il bacterium coli, il bacillo del tifo (Eberth-Gaffky), il gonococco ecc. erano capaci di dare la suppurazione. Ed infine, specie per i recenti lavori del Janowsky e de Gaetano (Suppurazioni chimiche cerebrali) si è visto come anche delle sostanze chimiche, quali l'olio di croton, la trementina, il sublimato, possono determinare la suppurazione.

Sicchè noi oggi possiamo distinguere una *suppurazione batterica* ed una *chimica*.

La prima è determinata o da microrganismi *costantemente suppurativi*, che sono lo staphylococcus pyogenes aureus, lo staphylococcus pyogenes albus, lo staphylococcus pyogenes citreus e lo streptococcus pyogenes; i quali non hanno un egual grado di virulenza, ma variabile: massima nello streptococco, va decrescendo dallo stafilococco aureus, al citreus ed all'albus, che è il più lieve.

O da microrganismi *suppurativi facoltativi*; che cioè in generale non lo sono, ma che in condizioni speciali possono provocare la suppurazione. Tali sono il bacterium coli, il bacillo del tifo, il gonococco di Neisser, lo pneumococco (diplococco di Fränkel) il piociancus, il tetragono, i blastomiceti ecc.

La *suppurazione chimica* è determinata da speciali sostanze come l'olio di croton, la trementina, il sublimato, il nitrato d'argento ecc.

Come giustamente il d'Antona fa osservare, ambedue le suppurazioni sono dovute ad un processo chimico, giacchè i germi piogeni agiscono per speciali sostanze chimiche che segregano (tossine), nonchè per altri veleni risultanti dal disfacimento dei loro corpi (microproteine). Ed una prova evidente di ciò si ha dal fatto che se noi sterilizziamo una coltura qualsiasi di microrganismi piogeni, mercè l'alta temperatura, in altri termini li uccidiamo, e poi li iniettiamo in animali da esperimento, abbiamo egualmente la suppurazione con tutti i caratteri di quella chimica.

Se si filtra la coltura sterilizzata il maggiore potere piogeno si otterrà colla inoculazione negli animali del residuo solido che resta sul filtro, e che rappresenta l'insieme dei corpi dei bacilli morti (microproteine). In altri termini, dice bene il d'Antona, sono le cellule dei microrganismi che contengono le sostanze piogene, all'istessa maniera che, per es. la cellula del

papavero contiene l'oppio, la cellula dell'atropa belladonna contiene l'atropina.

Mentre però il meccanismo d'azione delle due suppurazioni è lo stesso, esse d'altra parte hanno caratteri essenzialmente diversi fra loro.

La suppurazione chimica si mantiene localizzata, esaurita cioè la sostanza che la determinò, non si diffonde; mentre nella batterica, riproducendosi i microrganismi, il processo continua e tenta di diffondersi; insomma, dice il d'Antona, « la fabbrica di materiali chimici alteranti e suppurativi è sempre viva ed attiva nell'infezione locale microbica, mentre nell'altra l'azione si esaurisce dal momento che ha finito di operare. In effetti se non si riesce ad indurre una suppurazione con una certa quantità di sostanza chimica, lo effetto si ottiene e lo si può rendere progressivo, se la quantità iniettata aumenta e se alle prime iniezioni se ne fanno seguire altre successivamente; in altri termini se sperimentalmente si ripetono le condizioni nelle quali i principii chimici microbici si producono, si hanno gli stessi effetti con quei chimici comuni.

E però queste circostanze speciali sperimentali, cioè di ripetute e continuate immissioni di sostanze chimiche flogogene in mezzo ai tessuti, non è possibile o almeno non è facile che si ripetano nell'organismo animale; così ne viene di conseguenza, ed è vero, che quasi tutte le suppurazioni cliniche sono microbiche ». Per cui mentre la suppurazione chimica è più lieve, rapidamente si arresta, e non dà fatti generali; la suppurazione batterica è più intensa e duratura, e si accompagna con fatti generali più o meno intensi, fino a grave infezione generalizzata pel trasporto dei germi attraverso le vie sanguigne e linfatiche.

Il pus della suppurazione chimica non ha potere piogeno; inoculato in animali non riproduce il processo suppurativo, che invece si ha costantemente col pus della suppurazione batterica. Il ché facilmente si intende giacchè in quest'ultimo si ritrovano i microrganismi piogeni capaci di riprodursi e continuare sempre il processo, laddove nell'altro pus non si trova sostanza chimica, avendo già esaurita la sua azione.

Infine, come si è innanzi accennato, la suppurazione chimica è rarissima e non si riscontra quasi mai in pratica, e può dirsi quindi una suppurazione sperimentale di laboratorio.

Patogenesi ed anatomia patologica. — Avvenuto l'arrivo dei microrganismi piogeni in un tessuto, sia per una soluzione di continuo della cute, o di una mucosa, sia perchè trasportato dal circolo sanguigno da qualche altro processo suppurativo svoltosi in altro punto, si inizia una infiammazione: quindi alterazione dell'endotelio vasale, ed essudazione liquida e corpuscolare, la quale non ha tendenza ad organizzarsi, perchè disturbata dalla presenza dei microrganismi. Questi rapidamente si moltiplicano e danno luogo a produzione di *tossine* e di *proteine*, perchè alcuni di essi sono distrutti dal potere fagocitario dei leucociti, nonchè di *enzimi*, cioè fermenti solubili provenienti dai leucociti alterati e disfatti, i quali sono dotati di cospicuo potere peptonizzante.

A questa maniera perciò i microrganismi determinano la *peptonificazione* e quindi la fluidificazione delle sostanze albuminoidee dei tessuti, nei quali il processo infiammativo si svolge; nello stesso tempo che i leucociti, che rappresentano l'essudato corpuscolare, nonchè gli elementi mobili del connettivo affluiti si trasformano in corpuscoli di pus, subendo il loro protoplasma prima una semplice *vacualizzazione*, di poi *degenerazione grassa*; e trasformandosi pure in corpuscoli di pus le cellule del tessuto infiammato non completamente distrutte dal potere di peptonificazione.

Il pus *bonum et laudabile* degli antichi, è un liquido più o meno denso, di colore giallognolo, cremoso, untuoso, di odore speciale, alle volte commisto a sangue.

Lasciandolo depositare in una provetta, ben presto si dispone in due strati. Uno superiore liquido più abbondante, ordinariamente costituisce gli otto decimi altre volte i due terzi di tutto il pus, secondo la maggiore o minore densità di esso; ed un altro inferiore, nel fondo della provetta, solido o morfologico. La reazione è alcalina per la presenza di fosfati e carbonati, l'esame chimico ci rivela la presenza di albumina, e delle volte prodotti di disfacimento, quali la cadaverina, ed altre volte la colesterina.

L'esame microscopico ci fa osservare i corpuscoli di pus che, come abbiamo accennato, non sono altro che i leucociti i quali in contatto delle sostanze chimiche vanno in degenerazione; si ha prima la vacualizzazione del loro protoplasma ed il nucleo frammentato si può ancora mettere in evidenza mediante l'a-

cido acetico. Poi può seguire la degenerazione grassa. Oltre i leucociti, in queste stesse fasi si riscontrano pure elementi fissi del connettivo, fibre muscolari, connettivali ed elastiche più o meno degenerate e distrutte dal processo di fusione; si vedranno inoltre i germi piogeni, alcuni dei quali morti o alterati.

Questo pus differisce da quello non bonum dell'ascesso freddo, il quale, come vedremo meglio in seguito, è legato ad altra causa, per diversi caratteri. Il colorito del pus dell'ascesso freddo non tende al giallo come questo, ma si mantiene più sbiadito e biancastro; la sua densità è minore, alle volte quasi liquido; la parte solida corpuscolare è minore, i corpuscoli sono irriconoscibili, essendo estremamente alterati ed in fase necrobiotica.

Sintomi. — Ricordiamo tutti i sintomi dell'inflammazione di cui la suppurazione non è che una forma. Si avrà quindi tumefazione della parte, con aumento di calore, colorito rosso intenso, e dolore, oltre la *functio laesa*. Si avranno sintomi speciali secondo la sede nella quale si va a sviluppare il processo, ed inoltre fenomeni generali più o meno accentuati secondo l'intensità del processo; febbre continua remittente, preceduta nelle elevazioni serotine spesso da brividi.

Quando la raccolta di pus è abbondante si avrà pure la fluttuazione.

Diagnosi. — Riesce molto facile tenendo presente i sintomi esposti specie se il processo si svolge superficialmente; se poi in organi profondi, si terrà conto della *functio laesa*, e della febbre caratteristica. Per diagnosticare la natura della suppurazione occorre prendere del pus, farne culture, esaminarne in toto i caratteri, fare l'osservazione microscopica e, se occorre, iniettarle in animali da esperimento.

Prognosi. — Variabile secondo la natura dell'agente piogeno e la sua virulenza, secondo la sede, e secondo lo stato generale dell'infermo.

Cura. — Bisogna in primo tempo applicare impacchi caldi umidi, i quali riattivano la circolazione, e rendono più attiva l'emigrazione dei leucociti, i quali possono col loro potere fagocitario distruggere i germi.

Se la suppurazione è avanzata conviene fare aperture piuttosto ampie, per favorire l'eliminazione dei prodotti puru-

lenti, e insieme fare delle irrigazioni antisettiche leggere. In principio dell'era antisettica si fidò troppo sull'azione dei disinfettanti e si usava irrigare con soluzioni molto forti; ma in seguito si vide che in tal modo si veniva a compromettere la vita degli elementi cellulari, che dovevano reagire all'azione dei microrganismi piogeni, e si ostacolava di molto la guarigione; per cui si venne ad estremi opposti e vi fu chi sostenne, e sostiene tuttora non esser punto necessario l'intervento dell'antisettico, ma bastare la disinfezione esterna della parte, e l'apertura, lasciando all'organismo la cura di sbarazzarsi dell'infezione.

Nelle forme suppurative non molto gravi si potrà seguire quest'ultima via, avendo cura di ben disinfettare la cute ed il materiale di medicatura, per non portare nuove infezioni nel focolaio. Nelle forme più gravi sarà bene fare uso di antisettici leggeri (sublimato caldo all'uno per 5000) per attenuare la virulenza dei microrganismi e rimuovere con gli abbondanti lavaggi tutto il pus, specie se infiltrato in anfrattuosità.

ASCESSO

S'intende per *ascesso* una raccolta circoscritta di pus in una cavità neoformata. Distinguiamo un *ascesso caldo* ed uno *freddo*: il primo è quello determinato dai microrganismi della suppurazione; il secondo è una raccolta puriforme determinata dal bacillo di Koch.

ASCESSO CALDO

Etiologia. — È determinato dagli stessi agenti della suppurazione, e principalmente dalle 3 varietà di stafilococchi, dallo streptococco e più raramente dai microrganismi piogeni facoltativi.

Più di tutti frequente è lo stafilococco piogeno aureo, che come abbiamo visto è uno schizomiceto; si presenta a forma di cocci riuniti a grappoli; trae il suo nome di aureo pel colorito che induce nelle colonie. Queste sono rotondeggianti, granulose, giallette, le superficiali sono sporgenti, le profonde a cote. Intorbida uniformemente il brodo e vi forma un de-

posito pure gialletto. Fonde la gelatina e vi serba sempre lo stesso colore. È prevalentemente aerobio, ma può pure svilupparsi, meno rigoglioso, dove non è ossigeno, per cui va tra i microrganismi facoltativi.

Questi microrganismi si moltiplicano per scissione; facendo delle gocce pendenti ed osservando al microscopio si può vedere come essi prima si ingrossano e si allungano e poi rapidamente si dividono in due. Sono diffusissimi; si trovano nell'aria, nel pulviscolo, nelle acque non pulite, sulla cute ecc.; la loro virulenza dura lungo tempo, anche per molti anni. Resistenti ai mezzi di disinfezione; al calore secco non restano uccisi se non a 100 o 120 gradi; al calore umido resistono fino ai 70 gradi. Molto difficilmente sono attaccati dalle soluzioni antisettiche giacchè alle volte sono circondati da sostanze albuminoidee dei tessuti: la soluzione di sublimato deve restare a contatto non meno di 5 a 10 minuti per aversi effetti sicuri.

Lo stafilococco albo differisce dall'aureo per la minore virulenza, chè può divenire pure fortissima quando si passa successivamente in terreni di cultura sempre nuovi e con inoculazioni ripetute in animali. (1)

Pel resto non differisce dall'aureus, se non chè pel colorito delle colonie bianco latte.

Lo stafilococco citreo si presenta nelle colonie di colorito come corteccia di limona. È molto più raro.

Lo *streptococco piogeno* è uno schizomiceto i cui cochi sono riuniti a catene più o meno lunghe (da due a dieci, quindici e più). Per lo passato se ne vollero distinguere molte varietà (streptococco dell'eresipela, della setticemia, della febbre puerperale ecc.), ma in seguito si è visto come è sempre lo stesso streptococco, che, secondo condizioni speciali di sede, di numero e virulenza, dà luogo a svariate infezioni. Come l'aureus, si può sviluppare sia in presenza dell'ossigeno, sia senza.

Nelle colture in agar si presenta come punticini piccoli di colorito giallo grigiastro, che somigliano alle spore di felci.

(1) In genere si rinforza la virulenza dei microrganismi facendo successivi passaggi di essi in materiali di coltura freschi, di giorno in giorno, ed, ancora meglio, inoculandoli successivamente in parecchi animali, riuscendo così dopo parecchi passaggi a rendere virulentissimi microrganismi deboli.

Non fonde la gelatina; non intorbida il brodo, ma forma verso il fondo come un deposito, per cui agitando la provetta si vedono dei fiocchetti. Si sviluppa molto più lentamente dei precedenti, ma è dotato di una virulenza molto maggiore.

Si trova abbastanza diffuso nell'ambiente e sul corpo umano, specie nelle cavità della bocca, vagina ecc.

Anatomia patologica. Abbiamo detto che l'ascesso è una raccolta di pus in una cavità neoformata. Distinguiamo quindi un contenuto ed un contenente. Il primo è dato dal pus, la cui costituzione abbiamo vista parlando della suppurazione. Spesso la raccolta purulenta è attraversata da vasi o da nervi o da tendini, che, essendo più resistenti, non sono stati ancora distrutti dal potere peptonificante dei microrganismi; il secondo è costituito dalla parete dell'ascesso, la quale secondo gli antichi era *membrana piogenica*, ma che oggi invece possiamo considerare come una barriera di difesa dell'organismo al processo suppurativo.

Essa risulta costituita da diversi strati in differenti fasi infiammatorie, che vanno man mano modificandosi dall'interno verso l'esterno. Un primo strato, in contatto del pus, presenta il massimo d'intensità del processo suppurativo; vi si notano anfrattuosità, e lacinie di tessuti in parte distrutti, infiltrato di pus e di microrganismi piogeni. Più in fuori i tessuti si presentano più vitali con infiltrazione parvicellulare; in questo strato l'essudato nemmeno può organizzarsi data la vicinanza dei microrganismi piogeni. Uno strato più esterno infine si mostra in uno stato di infiammazione organizzante, perché non disturbato dall'azione dei germi venendosi così a formare un connettivo giovane che negli ascessi di lunga durata può arrivare a connettivo fibroso sclerotico.

Pare che nel centro dell'ascesso i microrganismi restino uccisi o che almeno diminuiscano di virulenza per azione dei loro stessi prodotti tossici.

Ed è così che alle volte l'ascesso si circoscrive e non si diffonde oltre. Altre volte invece alla periferia i microrganismi possono estendersi, provocando nuovi processi che poi vanno a fondersi col primitivo; in tal modo per ripetizione di processo, l'ascesso cresce e si diffonde dove minore è la pressione; se verso la cute può venire all'esterno rompendosi e guarire anche spontaneamente; se è profondo, verso qualche cavità e

dare sintomi più o meno gravi; se si apre nel tubo gastren-terico il pus può essere emesso colle feci, se in vescica col-l'urina ecc. Alle volte, se il processo d'infezione è lieve, può rimanere incistato dalla infiammazione reattiva, o riassorbito per afflusso di numerosi leucociti i quali arrivano ad inglo-bare e distruggere i microrganismi. Altre volte può avvenire un processo di calcificazione per deposito di sali calcarei. Questi ultimi esiti però sono molto rari.

Sintomi. Sono quelli di una infiammazione suppurativa. Specie nei superficiali, si ha un edema dei tessuti soprastanti e circonvicini: edema infiammatorio, effetto di alterazione delle pareti vasali.

La febbre è del tipo suppurativo continua remittente, con brividi che precedono l'aumento di temperatura. Il dolore per lo più è pulsativo. La febbre specie verso l'ultimo può man-care, quando si abbia una membrana involgente molto spessa che impedisca la penetrazione in circolo di prodotti tossici. Negli ascessi profondi non potremo di certo ricercare tutti i sintomi dell'infiammazione; alle volte quasi tutti possono man-care e si avranno invece marcati segni di *functio laesa*, se-condo i diversi organi affetti dal processo. Il rossore ed il ca-lore sono i sintomi che più facilmente mancano specie nei sotto aponevrotici, ed alle volte anche la tumefazione può sfug-gire, se la raccolta è molto esigua.

Questi sintomi inoltre hanno un massimo d'intensità che corrisponde al periodo più attivo dell'infiammazione; quando si è avuta la formazione dell'ascesso e la limitazione del pro-cesso si attenuano alle volte fino a sembrare scomparsi.

Nell'ascesso ha grande importanza la *fluttuazione*, che è un sintoma che si deve sempre ricercare; costante nei super-ficiali, alle volte anche in quelli sotto aponevrotici, se la rac-colta è abbondante; assente, (nel senso che non si può ricer-care) negli ascessi molto profondi o in organi inaccessibili.

Il *decorso* è variabile; distinguiamo degli ascessi *acuti* che si svolgono in pochi giorni, dei *sub-acuti* che possono durare fin tre settimane e più. In generale si svolgono più rapida-mente i superficiali, molto più lentamente i profondi.

Diagnosi. È facilissima nei superficiali per i sintomi chiari che presentano ed in ispecie per la fluttuazione. Nei profondi ci aiuteranno i disturbi funzionali ed i fatti generali. La dia-

gnosi ci sarà ancora meglio rischiarata se con attenzione ricercheremo le piccole soluzioni di continuo della cute che abbiano potuto permettere la penetrazione dei microrganismi; così il chirurgo, dice bene il D'Antona, saprà stabilire la porta di entrata della infezione: alla stessa maniera che i venditori di frutta, osservando una mela, nell'apparenza sana, dalle sue minime soluzioni di continuo arguiscono essere essa guasta nel centro.

Prognosi. Variabile con la sede, con l'intensità del processo, e la sua natura. Mentre un ascesso sottocutaneo è di prognosi fausta, anche se molto esteso, uno del fegato, o sub-frenico, o del cervello è di prognosi riservata se non letale.

Cura. — La scuola umorale più che curare l'ascesso, si sforzava di mantenere la suppurazione il più a lungo possibile; ciò per il concetto benefico che aveva della suppurazione. Mentre d'altronde era antico il concetto di dare esito al pus quando lo si fosse diagnosticato: *ubi pus eracua*, riassumeva sinteticamente tutta la cura dell'ascesso. Ed anche oggi la cura dell'ascesso fondamentalmente consiste nella sua incisione per dare esito al pus; pratica che naturalmente si circonda di tutte quelle cautele di asepsi ed antisepsi che impediscano nuove infezioni.

La incisione dell'ascesso sarà tanto più ampia per quanto più ampia ed anfrattuosa la cavità ascessuale, allo scopo di evitare che vi sia ristagno di pus. Al principio dell'era antisettica si era molto correvi a lavare la cavità ascessuale con forti soluzioni antisettiche e si arrivava perfino a raschiarla col cucchiaino di Volckmann, ma oggi, col trionfo dell'asepsi, ci limitiamo alle ampie incisioni, all'eliminazione del pus, previa accurata disinfezione della cute soprastante. Volendo fare dei lavaggi sarà bene praticarli con leggiere soluzioni antisettiche od anche con acqua fisiologica sterile.

Inciso l'ascesso, eliminato il pus, la parete dell'ascesso si trova nelle condizioni di un tessuto atto a guarire per seconda intenzione: per un processo infiammatorio che si svolge nei tessuti sani avviene la eliminazione di tutti i tessuti morti, distrutti dal processo suppurativo (detersione della ferita: vedi processo di guarigione per 2^a intenzione). Indi sulla parete si formano delle granulazioni, che, moltiplicandosi, finiscono per riempire lo spazio vuoto determinato dall'azione fondente della suppurazione; e quando le granulazioni saranno arrivate a li-

vello dei margini della incisione praticata, gli elementi epiteliali dell'epidermide, moltiplicandosi, le ricovriranno o si avrà così la guarigione dell'ascesso.

Gli ascessi profondi e di organi importanti richiedono dettagli di tecnica che non è qui il caso di esporre.

FLEMMONE.

S'intende per *flemmone* l'*infiammazione acuta del connettivo in genere*.

Distinguiamo tre forme di flemmone:

Flemmone circoscritto, *flemmone diffuso* e *flemmone settico cangrenoso* (*cangrena gassosa*).

FLEMMONE CIRCOSCRITTO.

È quella forma di flemmone che non tende molto alla diffusione, e che ha per esito la suppurazione ed alle volte lo ascesso.

Etiologia. — È determinato dai soliti microrganismi della suppurazione, dotati di un maggior grado di virulenza, e di diffusione nei tessuti.

Anatomia patologica. — Diverso è lo stato anatomo-patologico dei tessuti nei quali si svolge il flemmone circoscritto, secondo i diversi periodi. In un primo momento, all'arrivo dei germi piogeni ci troviamo di fronte ad un processo infiammatorio acuto molto intenso, il quale non converge in un solo focolaio, ma è diffuso nei tessuti. Per la virulenza dei microrganismi segue una rapida essudazione, i tessuti non sono tutti fluidificati egualmente e ne restano porzioni necrotiche che sono i *cenci*. Segue un altro periodo in cui si svolge più o meno abbondante la suppurazione con formazione di tanti ascessolini contenenti pus frammistito ai cenci; questi ascessolini sono sparpagliati nel tessuto, alle volte possono convergere e dar luogo ad un grande ascesso unico, in altri casi si ritrovano i tessuti infiltrati dal pus. La via d'entrata dei microrganismi può essere una ferita più o meno appariscente, alle volte una piccola scalfittura quasi invisibile. Altre volte i microrganismi possono arrivare pel circolo sanguigno, soffermandosi i germi nei posti di minor resistenza.

Sintomi. — Il flemmone circoscritto si manifesta con tutti i sintomi dell'inflammazione acuta. È notevole un certo grado di edema dei tessuti circostanti molto più intenso che nell'ascesso, ed il dolore pulsativo specie all'inizio.

Il colore rosso vivo al principio, tende in seguito al bluastrò. Per lo più non si ha fluttuazione, giacchè, come abbiamo visto in principio, il pus non è raccolto in un'unica cavità ma infiltra i tessuti; la fluttuazione si ha quando il flemmone ha esito in ascesso. I fatti generali sono abbastanza accentuati; oltre la febbre a tipo continuo remittente, con brividi all'aumentarsi, possono esistere disturbi nervosi come smanie, capogiri, e leggeri disturbi gastroenterici.

Diagnosi. — Bisogna farla presto, e riuscirà facile, dati i sintomi locali e generali. I fatti generali sono più accentuati che nell'ascesso, così pure l'edema infiammatorio. Nel flemmone sono più abbondanti i cenci.

Prognosi. — Varia secondo la sede, la natura dei germi e lo stato generale dell'individuo; certe date malattie favoriscono lo sviluppo di questa infezione, e la rendono molto più intensa; tale il diabete e, pare, perchè lo zucchero, abbondante nei tessuti di questi ammalati, favorisce lo sviluppo dei microrganismi. In questi casi la prognosi sarà molto riservata.

Cura. — È possibile in primo tempo la guarigione senza che avvenga l'esito in suppurazione. L'inflammazione può regredire riassorbendosi l'essudato, ed i germi venire abbattuti ed inglobati dal potere fagocitario dei leucociti. Ciò però solo quando l'infezione è lieve e l'organismo in buone condizioni. Quindi in un primo inizio si può favorire questa regressione mercè impacchi caldo-umidi antisettici, o con cataplasmi caldi. Se però il processo è più avanzato ed intenso, occorre intervenire praticando ampie aperture, che permettano lo scolo del pus e dell'essudato, diminuiscano la congestione, evitando strozzamenti e formazione di cenci, indi si disinfetterà abbondantemente la ferita con soluzioni di sublimato 1 ‰. L'intervento deve essere precoce e non bisogna attendere mai segno di fluttuazione, che può mancare per sempre, anche quando il processo assuma vaste proporzioni.

FLEMMONE DIFFUSO (settico).

È la infiammazione acuta del connettivo caratterizzata da diffusione rapidissima, e mortificazione estesa dei tessuti invasi dal processo, senza tendenza alla suppurazione.

Etiologia. — Può essere determinato da tutti i microrganismi piogeni, quando abbiano acquistato un alto grado di virulenza, ma per lo più è sempre lo streptococco piogeno ed alcune volte il bacterium coli. La via d'entrata può essere data da ferite, specie le contuse nelle quali esiste del tessuto necrotico e sangue stravasato, che si prestano molto allo sviluppo dei microrganismi. Molto frequenti nell'era preantisettica, come complicazioni di contusioni, ferite contuse, fratture esposte, ferite infette di proloti cadaverici ecc.; oggi molto più rari.

Anatomia patologica. — Aprendo un flemmone diffuso il primo fatto che colpisce è la assoluta mancanza di pus, ed invece si riscontra la cangrena e la imbibizione sierosa o gelatinosa alle volte verdastra dei tessuti; i quali appaiono neri per la coagulazione del sangue dovuta all'alterazione rapida dell'endotelio vasale; si vedono pure emorragie puntiformi seguite alla rottura dei vasi per l'intenso processo infiammativo. Alle volte i tessuti cangrenati appaiono a zolle, come poltiglia informe, sparpagliate a breve distanza, ed in diversi stadi di mortificazione. Il processo si continua e diffonde per le guaine vasali e per i linfatici; si vedono anche dall'esterno, come strie rossastre, linfoangioiti traiettorie, che alle volte si estendono per arti intieri fino alle glandole proximiori, che si riscontrano ingorgate. Questo insieme di gravissime alterazioni è dovuto alla virulenza dei germi portata al più alto grado, che non lascia tempo ai tessuti di reagire in alcun modo: si ha rapidamente l'asfissia e la morte degli elementi cellulari. Se il processo non è arrestato dall'intervento del chirurgo, prosegue con progressione geometrica, e si muta in una infezione setticemica, che uccide in pochi giorni l'infermo. Le glandole linfatiche stanno come una barriera, nella quale per poco si soffermano i germi, ma ben presto sono abbattute e l'infezione diviene generale. Quando invece il processo si arresta o spontaneamente (raro) o per l'intervento chirurgico, in corrispondenza dei tessuti sani in contatto con i tessuti

morti, si inizia un processo suppurativo che tende ad eliminare le parti cangrenate. Quindi è in secondo tempo che nel flemmone diffuso possiamo trovare il pus; che anzi esso dinoterà che il processo è diminuito di virulenza e che è per circoscriversi.

Sintomi. — In questo flemmone i fatti generali acquistano il predominio sui locali. Il colore della parte più che rosso diviene oscuro; il dolore intenso al principio, ben presto scompare per la rapida distruzione degli elementi nervosi. Si ha un edema accentuatissimo; si vedono ben presto delle strie rossastre che si estendono molto oltre il focolaio infettivo, e che rivelano le linfoangioiti prodottesi. Il calore della parte, aumentato in primo tempo, come l'edema cresce, va diminuendo fino a divenire la parte quasi fredda. I tessuti sono pastosi, ma non si nota mai la fluttuazione: qua e là si osservano delle flittene e delle bolle a contenuto siero-ematico, le quali spesso rompendosi lasciano vedere i tessuti sottostanti già cangrenati.

La febbre, prima come la suppurativa, in seguito acquista tutto lo aspetto della forma setticemica. Vi si accompagnano disturbi nervosi, delirio, insonnia, coma. La lingua è impatinata, secca; si può avere vomito, diarrea; insomma il quadro di una grave infezione.

Il *decorso*, come si rileva dai sintomi, è rapidissimo; in tre o quattro giorni ed anche prima può condurre l'individuo alla morte.

Diagnosi. — Non è molto difficile, dati i fatti generali che non possono sfuggire ad alcuno; nè meno evidenti sono le alterazioni locali, specie l'edema. Si potrebbe confondere coll'eresipela e coll'eritema febbrile. Ma nell'eresipela il processo è cutaneo, uniforme, con delimitazione netta, mentre nel flemmone le alterazioni vanno mano mano diminuendo da un massimo d'intensità, nel punto d'inizio del flemmone. Più facile riesce differenziarlo dall'eritema che ha lievi i fatti generali, e che si presenta con chiazze sparse di colorito vivo.

Dal flemmone circoscritto si distinguerà per lo sviluppo rapido e per i sintomi generali e locali più intensi.

Prognosi. — Riservata in tutti i casi. Meno pericoloso riesce allorchando è sorpreso al principio, e le condizioni generali dell'infermo si mantengono buone,

Cura. — Appena fatta la diagnosi bisogna intervenire senza indugio, praticando ampie e generose incisioni fino nel tessuto sano sorpassando il focolaio d'infezione. Si disinfetterà energicamente con soluzione di sublimato all'uno per mille; e si applicheranno caustici potenti, quali il cloruro di zinco (uno su dieci, fino a parti eguali, o sotto forma della pasta di Canquoin), la tintura di iodo concentrata, ecc. o magari il termo cauterio. Indi si farà un impacco caldo antisettico che comprenda tutto l'arto, o ampiamente si estenda sulla parte.

Ciò quando si arrivi in tempo; se il processo sia talmente avanzato da non lasciar sperare la conservazione dell'arto, se ne farà l'amputazione; e se vi sia inizio di infezione generale si eseguirà l'ipodermoclisi o la flebolisi, allo scopo di cercare di eliminare dal sangue i prodotti tossici assorbiti.

Si daranno contemporaneamente eccitanti di ogni sorta e si cercherà mantenere le forze dell'infermo nel miglior modo possibile (caffèina, etere, muschio ecc.).

FLEMMONE SETTICO-CANGRENOSO (cangrena gassosa).

Detto pure, *cangrena gassosa*, *edema acuto purulento* (Pirogoff) *flemmone enfisematoso*, è quella varietà di flemmone nel quale oltre la cangrena rapida dei tessuti, si ha formazione di gas.

Etiologia. L'etiologia di questa infezione è tutta moderna. Spetta al Welch la scoperta dell'agente ed in parte al Moscatello e Gangitano, della scuola del d'Antona, lo studio di questo microrganismo. Esso è un microrganismo anaerobio, un diplobacillo, il quale acquista la sua maggiore virulenza quando si svolge su tessuti morti; se si inocula in animali nei quali si sia determinata una frattura, o contusione, si ha lo sviluppo della cangrena gassosa in corrispondenza di tali lesioni in maniera rapidissima da uccidere l'animale in poco tempo (12 a 24 ore), con grande sviluppo di gas, mentre si ha un'infezione meno rapida se nell'animale non preesista alcuna lesione e quindi il microrganismo non trovi tessuti mortificati sui quali attecchire.

Per lo più questo microrganismo non è mai solo, ma unito ad altri, (*bacterium coli*, stafilocco, streptococco, diplococco); ed in questi casi la infezione acquista maggiore intensità, per

chè questi microrganismi con il loro potere necrotizzante preparerebbero il terreno per il più rapido sviluppo del bacillo anaero io. Questo microrganismo ha la proprietà di sviluppare dei gas dovuti alla decomposizione delle sostanze morte.

L' istessa proprietà di produrre gas, il microrganismo conserva nei mezzi di coltura e per es: sviluppandolo in agar, si vede questo spezzettarsi per scoppio di gas.

Anatomia patologica. — Come abbiamo detto, per lo più attecchisce su tessuti già morti; si sono avuti di queste infezioni in corrispondenza di operazioni di aneurismi ed in corrispondenza di gravi fratture comminutive esposte.

Il tessuto si cangrena rapidamente e prende un colorito rosso scuro; si ha inoltre sviluppo dei gas e quindi enfisema dei tessuti; trombosi dei vasi venosi, per le alterazioni che induce il bacillo sugli endotelî vasali.

Sintomi. — È una delle più terribili infezioni che esistano, che faceva dire al Maisonneuve che non bisognava, appena fatta la diagnosi, nemmeno perdere il tempo a prendere i ferri necessari per intervenire. Si hanno fatti locali e generali gravissimi; è notevole il cattivo odore che suole emanare dalla parte, e l'enfisema; si hanno disturbi nervosi con abbassamento del sensorio, e febbre alta.

Diagnosi. — Molto facile, per i dati caratteristici, quali lo sviluppo di gas, uniti ai sintomi generali.

Cura. — Tener presente l' espressione del Maisonneuve; e non perdere tempo nell' eseguire l'amputazione dell' arto. Ogni altra cura riesce vana. L'infezione però si propaga per continuazione nei tessuti e solo poco prima che l'individuo (o l'animale da esperimento) venga a morte, penetra nel circolo sanguigno; per cui eseguita a tempo l'amputazione, si ha speranza di salvare l'infermo. L'amputazione deve essere eseguita il più lontano possibile dal focolaio, e bisogna badar bene a non lasciare materiale morto, nel quale il bacillo troverebbe ancora campo propizio allo sviluppo. È opportuno nel medicare fare lavaggi della ferita con acqua ossigenata, ed anche sul moncone farne delle iniezioni allo intorno, le quali, secondo esperienza clinica praticata nell'Ospedale dei Pellegrini dal Prof. de Gaetano, riescono benissimo a distruggere il bacillo, che, come abbiamo detto, vive soltanto lontano dall'ossigeno.

Riescono pure efficaci le causticazioni con tintura di iodo per l'ossigeno nascente a cui danno luogo.

È precetto di non chiudere mai la ferita per prima intenzione, ma lasciarla aperta in modo che vi possa arrivare l'ossigeno dell'aria.

FURUNCOLO.

È la infiammazione acuta suppurativa di un bulbo pilifero e della glandola sebacea annessa (1).

(1) Ricordiamo a questo proposito brevemente la struttura della cute. Essa risulta di due strati principali: uno profondo connettivale detto *corion* o *derma*; ed uno superficiale epiteliale detto *epidermide*.

Il derma a sua volta può distinguersi in due altri strati, il *reticolare* più profondo ed il *papillare* in contatto con l'epidermide. Il derma risulta costituito di fasci connettivali intrecciati a rete, tra i quali si notano pure delle fibre elastiche e delle volte alcune fibre muscolari lisce. I fasci connettivali sono più sottili nello strato superficiale e più fittamente intrecciati; sono più grossi e largamente intrecciati nello strato profondo. La superficie superiore non è liscia ed uniforme ma presenta numerosi sollevamenti, con anse vasali, conici, di grandezza variabile e di numero secondo le diverse parti del corpo, sono le *papille*, donde ad esso il nome di strato *papillare*.

L'*epidermide* a sua volta pure suddividesi in due strati: uno profondo che colma gli spazi interpapillari, che è detto *strato mucoso*, ed uno superficiale detto *strato corneo*.

Nello strato mucoso distinguiamo un prim'ordine di cellule epiteliali di forma cilindrica con nuclei oblungi; superiormente a queste sono degli strati di cellule rotonde che presentano di caratteristico delle punte numerose e sottili da alcuni dette *spine*, dallo Schrön considerate come porocanali, e sono dette *cellule spinose, insute*. Più in sopra si ritrovano cellule più schiacciate con granuli di *eleidina*, i quali sono probabilmente, secondo il Ranvier, in rapporto alla metamorfosi cornea.

Lo *strato corneo* infine è l'ultimo ed è fatto di cellule appiattite, poligonali, che sono divenute cornee e che hanno perduto il nucleo.

Questo strato si esfolia continuamente mentre che dal fondo nuove cellule subiscono la metamorfosi cornea, e cellule dello strato mucoso del Malpighi proliferano per scissione indiretta e compensano la perdita, onde è pure detto questo strato *germinativo*. In alcuni punti nei quali la epidermide è molto spessa si riscontra pure un altro strato, che si trova tra il mucoso ed il corneo, che è trasparente ed è detto *lucido*.

Le produzioni della cute sono tutte di origine epiteliali, ma si approfondano nel derma. I peli e le glandole sebacee più superficialmente, le glandole sudoripare più profondamente. Le *glandole sebacee* sono glandole a tipo acinose, annesse ai bulbi piliferi, e sono tappezzate di cellule epiteliali poligonali con nucleo centrale; le *glandole sudoripare* sono glandole tubulari (a gomitolio) con cellule epiteliali cilindro-cubiche.

Etiologia. Possiamo distinguere *cause predisponenti* e *cause determinanti*.

Tra le prime vanno le *condizioni generali* dell'organismo: sono infatti più disposti a queste infezioni quelli affetti da diabete, e da anemia, giacchè in costoro è diminuito l'indice di resistenza; la *regione anatomica*: sono sedi predilette la nuca, la volta della cavità ascellare, la regione perianale, la fronte, la faccia, il dorso della mano; come si vede, in generale tutte le regioni più esposte all'arrivo dei microrganismi e nelle quali lo strofinio o altra causa meccanica ne favorisce l'attecchimento. Lo *stato igienico della pelle* e quindi la *professione* hanno pure grande importanza, giacchè vediamo che assai più degli altri, vanno soggetti ai furuncoli coloro che per la loro professione o stato sociale non curano la nettezza e la disinfezione; tali i beccai, i cenciaiuoli, i conciapelli ecc.

Le cause *determinanti* sono date dai microrganismi piogeni e propriamente, nella maggior parte dei casi, dallo stafilococco aureo. La etiologia microbica del furuncolo potè essere tassativamente stabilita dopo le esperienze del Garré, il quale potette ottenere la formazione di furuncoli sul proprio braccio, dopo avere su di esso fortemente strofinata una cultura di stafilococco aureo.

Anatomia patologica. — In un primo momento abbiamo che, per l'arrivo dell'agente suppurativo, si stabilisce nel follicolo pilifero o nella glandola sebacea un processo infiammatorio acuto, e rapidamente per la virulenza del germe si ha necrosi da coagulazione degli elementi cellulari.

In un secondo momento questo tessuto necrosato, che costituisce il cencio, determina una intensa infiammazione reattiva suppurativa (per la presenza dei microrganismi piogeni) nei tessuti circostanti perifollicolari e periglandolari sani, i quali cercano sbarazzarsi di esso; ed infatti dopo un periodo più o meno lungo, secondo la grandezza del cencio e la intensità del processo, questo è cacciato fuori col pus.

Ciò quando l'apertura esterna è sufficiente, in opposto il processo può diffondersi nel connettivo ed aversi la formazione di un flemmone.

Avvenuta la eliminazione del cencio, resterà una cavità suppurante, nella quale rapidamente si svolgeranno delle granu-

lazioni che ripareranno, come nel processo di guarigione per seconda intenzione, alla perdita di sostanza.

Sintomi. — Si inizia con un noduletto rosso della grandezza di un mezzo acino di miglio, alla cui sommità si vede impiantarsi il pelo. Si accompagna a prurito e bruciore molesto. Si ingrandisce rapidamente, acquista la forma conica ed all'apice si forma una vescichetta a contenuto sieroso torbido ed all'intorno si nota un alone violaceo, che si va sperdendo, con colorito rosso-scuro, man mano fin nei tessuti sani. La vescichetta ben presto si rompe ed al di sotto appare un'ulceretta di colorito giallo grigiastro che rappresenta l'estremo esterno del follicolo del pelo e della glandola già necrosati, in altri termini del cencio. Si possono avere contemporaneamente disturbi generali e locali più o meno cospicui. Dolore pulsativo della parte, alle volte infiammazione dei linfatici, ingorgo e dolenzia delle glandule corrispondenti. Dopo tre o quattro giorni il cencio si va delimitando dai tessuti circostanti per suppurazione, e quando, dopo sei o sette giorni il cencio è eliminato, tutti i sintomi si attenuano, fino a sparire rapidamente.

Diagnosi. — Riesce facilissima ad ognuno, sia per la sede in corrispondenza del follicolo pilifero, sia per l'insieme di sintomi che si hanno.

Prognosi. — È di prognosi assolutamente fausta, o meno che non siano numerosi e sostenuti da alterazioni discrasiche. Solo di rado il processo può estendersi e dar luogo al flemmone.

Cura. — In primo tempo riesce utile l'applicazione di impacchi caldo umidi al sublimato, o di cataplasmi antisettici, i quali possono arrestare il processo. Più in là, quando si sia avuta la formazione del cencio, è opportuno incidere, favorendo l'eliminazione del pus e del tessuto necrosato, e qualora il processo minacci di estendersi e dar luogo al flemmone, intervenire anche con caustici energici (pasta di Canquoin).

FAVO.

È detto pure *vespaio*. (1) È la riunione di parecchi furuncoli, che confluiscono in un sol punto, in modo da costituire un grosso focolaio.

(1) È detto anche *entrace*, ma è meglio riserbare questo termine alla manifestazione cutanea del carbonchio, cioè alla *pustola maligna*.

Etiologia. — È la stessa del furuncolo; la sede più frequente è la nuca.

Anatomia patologica. — All'inizio del processo si hanno le note di una infiammazione acuta diffusa a diverse glandole e bulbi piliferi (1), con rapida necrosi in diversi punti ed essudazione abbondante. In secondo tempo la tensione dei tessuti, dovuta alla rapida ed abbondante essudazione, induce un ostacolo alla circolazione, e quindi alla nutrizione degli elementi; per cui seguono estese mortificazioni, che provocano a loro volta nuovi e più ampi processi infiammativi. S'intende che questi fatti sono resi più intensi per le alterazioni che i microrganismi inducono sugli endoteli vasali. Di tal modo il processo tende a diffondersi sempre, sia in superficie che in profondità.

Più in là può seguire un periodo nel quale si ha l'eliminazione dei cenci, per cui restano beanti molte cavità suppuranti che danno alla parte l'aspetto di un favo di api, donde il nome.

Sintomi. — Si inizia con una tumefazione che non ha la forma sferica come nel furuncolo, ma piuttosto piatta ed estesa; dura, e molto dolorosa; di color rosso scuro tendente al violaceo, ricoperta di tante vescicole quanti sono i foruncoli.

In un secondo periodo, piuttosto che principiare la suppurazione che limiti i cenci come nel furuncolo, si nota un accennato edema, fatti cangrenosi e fatti generali molto intensi. La febbre settica può raggiungere altissima temperatura ed uccidere rapidamente l'infermo; altre volte si può avere, per speciale intossicamento tossiemico, un progressivo abbassamento della temperatura, ed il processo svilupparsi egualmente grave, con sintomi meno appariscenti, per cui può aversi la morte dell'infermo quando sembrava stesse meglio. Coincidono pure disturbi nervosi, quali coma, delirio; e gastroenterici, quali vomito, diarrea, ecc., come nelle gravi infezioni.

Allorquando avviene l'eliminazione dei cenci, e diminuisce la tensione, per cui il processo tende a guarigione, restano delle grandi cavità suppuranti, che guariscono per seconda intenzione residuando cicatrice permanente.

Diagnosi. — Bisogna stare molto in guardia appena si vedono dei furuncoli confluire, specie in corrispondenza di certe

(1) Alle volte il processo suppurativo si stabilisce anche nelle glandole sudoripare, specie nel favo, più raramente nel furuncolo.

sedì come la nuca, il dorso. Si terranno presenti la estensione del processo ed insieme i fatti generali.

Prognosi. — Riservata in ogni caso, ma specialmente quando le condizioni generali dell'infermo lascino molto a desiderare, o coesista il diabete.

Cura. — Appena fatta la diagnosi di favo bisogna intervenire, praticando ampie e profonde incisioni le quali valgano ad evitare gli strozzamenti dei tessuti e quindi la diffusione del processo.

Il taglio deve essere praticato a croce, e poi, se occorre, farne ancora degli altri a raggi, indi disinfettare ampiamente e fare ampie causticazioni col termo-cauterio, o con caustici quali il cloruro di zinco, e la pasta di Canquoin. Quest'ultima dà i migliori risultati per l'azione diffusiva che ha il cloruro di zinco, il quale viene perciò a distruggere tessuti e microrganismi, ed arresta il processo.

LINFOANGIOITE ACUTA PURULENTA.

È la infiammazione acuta dei vasi linfatici determinata dagli agenti della suppurazione.

Etiologia. Per lo più è consecutiva ad altri processi infettivi intensi, e specialmente al flemmone diffuso ed al favo. I microrganismi che la producono sono gli stessi della suppurazione.

Anatomia patologica. — La struttura dei vasi linfatici è analoga a quella dei vasi sanguigni; la loro parete consta di tre strati principali: endoteliale, muscolare, ed avventiziale; ed inoltre contengono delle fibre elastiche. Va senza dire che questi strati sono molto esili e quasi potremmo dire, appena accennati. La parete dei capillari linfatici è rappresentata da cellule endoteliali assai delicate ed a contorni sinuosi; essi sono più ampi di quelli sanguigni, non uniformi, ma spesso molto irregolari.

La maniera di originarsi dei capillari linfatici non è assolutamente stabilita; secondo alcuni essi sarebbero aperti alla periferia nelle *lacune interstiziali* del connettivo, dalle quali prenderebbero origine senza pareti proprie.

Secondo altri, come il Renaut, invece i capillari linfatici avrebbero la loro parete endoteliale completa, fin tra gli spazi intercellulari del connettivo.

Di certo i rapporti di questi vasi col connettivo e specie cogli spazi connettivali sono intimi, di modo chè di leggieri s'intende quanto sia facile la propagazione del processo infiammatorio ed il passaggio di microrganismi dal connettivo in essi.

Allorquando i microrganismi della suppurazione da un processo suppurativo si diffondono in questi vasi, oppure vi arrivano da una lesione di continuo qualsiasi, per condizioni speciali inerenti sia alla loro virulenza, che allo stato dei vasi, vi determinano un intenso processo infiammatorio, che, per l'alterazione dell'endotelio vasale, si propaga rapidamente al connettivo peri-vasale ed ai vasa-vasorum. Di modo che noi, in un primo momento, troveremo le pareti dei linfatici rimmollite ed ingrossate per l'infiltramento leucocitico, i vasa-vasorum dilatati, il connettivo interstiziale infiltrato da essudazione liquida e corpuscolare ed edema diffuso della parte.

Alle volte il processo si arresta a questo stadio, più spesso va oltre con tutti i caratteri della suppurazione; l'essudato si trasforma in pus che si raccoglie in tanti ascessolini sparsi lungo i cordoni linfatici, nei quali si avrà trombosi parziale o totale.

Quando la virulenza dei microrganismi è molto intensa e si ha la trombosi totale dei vasi, il processo può diffondersi rapidamente nel connettivo in tutte le direzioni, approfondirsi e dar luogo ad un vasto flemmone.

Quando il processo è meno intenso si può avere la restituito ad integrum; l'essudato si riassorbe e se la trombosi era parziale, dopo un certo tempo la circolazione si ristabilisce; altre volte, quando la trombosi fu totale, si obliterano i vasi linfatici e residuano dei cordoni duri, dovuti alla neoformazione connettivale peri-vasale nonchè alla trasformazione fibrosa dei cordoni linfatici trombosati, che scompaiono dopo lungo tempo.

Sintomi. — La linfoangioite esordisce con febbre preceduta da brividi intensi, alle volte altissima, senso profondo di malessere, cefalea e nausea. In corrispondenza della parte si nota: edema, tumefazione e dolore, ed insieme appare il rossore caratteristico sotto forma di strie rossastre reticolari, o arbore-scenti, secondo il decorso dei vasi; in principio rosso vivo, più in là rosso scuro, tendente al violaceo, e, quando siasi avuto formazione di pus, tendente al gialletto. Alla palpazione

si sentono i vasi turgidi, più consistenti ed all'intorno dei noduli sparpagliati nel connettivo circostante; quando si formano degli ascessi piuttosto grandi si può pure avvertire la fluttuazione. I nodi glandolari nei quali sboccano i vasi infiammati, si presentano tumefatti e dolenti.

Quando si abbia la trombosi totale dei vasi, si può vedere la linfoangioite estendersi in senso contrario alla corrente, giacchè la linfa trovando occluso il passaggio, cerca raggiungere i vasi collaterali periferici. Per l'intensità del processo si possono distinguere diverse forme di linfoangioite. Quella semplice, senza gravi complicazioni, curata opportunamente può guarire in una settimana; la febbre cade, le strie rosse s'impallidiscono fino a scomparire, le glandole man mano si riducono a piccoli noduli duri che in una ventina di giorni si rendono impercettibili; riassorbitosi l'edema, la pelle resta arida e scabra per desquamazione dello strato corneo. I trombi si organizzano, e se erano totali e diffusi a parecchi vasi, la circolazione linfatica può risentirne al punto da residuarne alterazioni croniche, comè *l'edema indurato cronico* o la *elefantiasi*.

Nella forma *flemmonosa* i sintomi generali e locali sono molto più intensi, e se il processo non è curato a tempo ed energicamente, può mutarsi in grave infezione generale. La forma *cangrenosa* è ancora più grave; in essa prevalgono i caratteri del flemmone settico; e può in pochissimo tempo uccidere l'infermo.

Diagnosi. — Riesce facile specialmente per l'aspetto caratteristico del rossore che fa trasparire all'esterno il decorso e la disposizione dei vasi attaccati dal processo; nonchè per la causa la quale per lo più è un flemmone, un favo o altro intenso processo infettivo.

Prognosi. — La linfoangioite semplice è di prognosi benigna; non così la flemmonosa e la settica che per lo più danno luogo a setticemia o piemia.

Cura. — Nella forma semplice basta collocare la parte in riposo, e fare degli impacchi caldo umidi antisettici, (sublimato all'uno per mille, o acido fenico tre per cento) per vedere rapidamente regredire l'infiammazione. Nelle altre forme si eseguirà il trattamento esposto per il flemmone. Quindi incisioni ampie, disinfezione, e, se occorra, applicazione di caustici più o meno energici, e nei casi disperati amputazione dell'arto.

ADENITE SUPPURATIVA.

È la infiammazione acuta suppurativa delle glandule linfatiche.

Etiologia. — È determinata dai comuni agenti della suppurazione. La via d'entrata per lo più è data da focolai suppurativi delle vicinanze (ulcere, suppurazione, blenorragia ecc.) o da escoriazioni, che permettono la entrata dei piogeni, che possono penetrare nei vasi linfatici, i quali, alle volte non ne risentono alcuna nociva influenza, e li possono trasportare nelle glandule linfatiche viciniori; ovvero l'adenite segue alla linfoangioite; è possibile pure benchè più raramente, che la infezione si compia per la via sanguigna.

Atomia patologica. — Ricordiamo anzitutto brevemente la struttura delle glandule linfatiche, le quali meglio sarebbe dire gangli linfatici, giacchè sono sprovviste di dotti escretori. Esse hanno forma globosa più o meno rotondeggiante od ovoidale, sono rivestite da una capsula connettivale più o meno spessa, la quale in un punto si presenta infossata ed è forata dai vasi linfatici efferenti (ilo) e dai vasi sanguigni; tutt'al'intorno è pure attraversata dai vasi linfatici afferenti molto più numerosi degli efferenti. Questa capsula manda nell'interno del ganglio numerose gittate le quali si intersecano tra loro circoscrivendo degli spazi; altrettanto fanno i vasi linfatici afferenti i quali si anastomizzano ampiamente fra loro. Di tal modo la sostanza glandolare viene ad esser divisa in numerose *trabecole*. Tutta la sostanza glandolare può essere divisa in una porzione *midollare* ed una *corticale*. Nella porzione corticale si ritrovano abbondantemente i *follicoli linfatici*, i quali sono limitati dalle trabecole e risultano da numerose cellule linfoidei; questi follicoli si continuano nella sostanza midollare coi *cordoni linfatici*. I vasi linfatici afferenti negli spazi interfollicolari si incominciano a dilatare, e in corrispondenza dei cordoni diventano grandemente ectasici e costituiscono i *seni linfatici*, che danno origine ai vasi linfatici efferenti. Possiamo dire in breve che tanto i follicoli che i cordoni linfatici risultano di un conglobato di elementi linfoidei sostenuti da uno stroma di connettivo adenoideo; cioè connettivo fatto

di fibre intersecantesi tra loro, che lasciano degli spazi come maglie: in alcuni punti d'incrocio delle fibre connettivali può esistere una cellula connettivale (*nodo fertile*), in altri mancare (*nodo sterile*). Nelle maglie si annidano gli elementi linfoidi. I vasi sanguigni penetrano fino dentro i follicoli ed i cordoni linfatici.

Capitati i microrganismi della suppurazione nelle glandole a mezzo dei linfatici afferenti, vi determinano un processo infiammativo, il quale ha di caratteristico la enorme produzione di elementi linfoidi, i quali provengono sia da quelli già numerosi in loco, sia dai vasi linfatici afferenti, sia ancora dai vasi sanguigni come essudazione corpuscolare; si avranno inoltre tutti gli altri sintomi infiammatorî.

In questo primo periodo la glandola perderà il suo aspetto ed i suoi rapporti tra sostanza midollare e corticale; diventerà più molle e succolenta e risulterà di un ammasso di elementi leucocitici non più distinti come nel ganglio normale. L'essudazione si diffonderà inoltre al connettivo periglandulare, che si presenterà edematoso e infiltrato da elementi leucocitici.

Se il numero dei microrganismi era esiguo, o se la loro virulenza era debole, possono i poteri di difesa dell'organismo (leucociti, siero del sangue) avere il sopravvento, ed il processo regredisce man mano. In opposto i leucociti cadranno, per l'azione dei microrganismi, in vacuolizzazione e degenerazione grassa, e si avrà formazione di pus, in diversi punti della glandola con distruzione di parti del tessuto glandulare; venendosi così a formare in essa parecchi piccoli focolai ascessuali, i quali, diffondendosi il processo, verranno a confluire e dar luogo ad una sola raccolta di pus che potrà riempire tutta o parte della glandola; si formerà cioè un ascesso glandolare. Questo sarà limitato all'intorno dalla capsula glandolare rafforzata dal connettivo neoformato per il processo infiammativo irritativo stabilito nei tessuti circostanti.

Ma, se il processo si lascia a sè stesso, dopo un certo tempo esso si diffonderà nei tessuti adiacenti, abbattendo anche il connettivo di reazione per l'azione fondente dei microrganismi della suppurazione, e così successivamente, per diffusione di processo, potrà arrivare anche alla cute ed aprirsi all'esterno.

Sintomi. — Il processo si inizia con tumefazione e dolenzia in corrispondenza delle glandole affette. Il rossore ed il calore

non sono costanti, specie quando le glandole sono piuttosto profonde. La tumefazione si aumenta rapidamente al punto che una glandola normalmente impalpabile, può divenire quanto un uovo di gallina e più. Il ch  facilmente intendiamo, giacch  abbiamo visto quale abbondante afflusso e neoproduzione di leucociti, oltre alla iperemia ed essudazione liquida, si abbia; alla tumefazione concorre pure l'infiltrazione del connettivo periglandolare, il quale si ispessisce fortemente in modo da non far percepire la fluttuazione, anche quando nell'interno della glandola si   formato molto pus.

Anche per la presenza della capsula connettivale che limita il processo ed impedisce la penetrazione in circolo di sostanze tossiche, possono mancare o esser molto lievi i fenomeni generali; la febbre, quando esiste, ha i caratteri della febbre suppurativa, continua remittente preceduta nelle elevazioni da leggieri brividi. Il *decorso*   variabile, secondo l'intensit  del processo e la profondit  della glandola.

Diagnosi. — Si terr  presente la sede, per lo pi  nelle glandole dell'inguine, dell'ascella e nelle sottomascellari, e poi i sintomi infiammatori. Si distinguer  se il processo suppurativo   primario, o se consegua ad altre lesioni.

Prognosi. — In generale   benigna.

Cura. — Prevenire anzitutto la possibilit  di adeniti, quando esistano processi suppurativi, ulceri ecc., mediante la energica cura di questi. La cura dell'adenite   diversa nei varii periodi del suo sviluppo.

In un primo tempo, appena comparsa la tumefazione lieve ed il dolore, si cercher  far regredire il processo mediante rivulsivi quali la tintura di iodo, la pomata mercuriale ecc., e se ci  non si ottenga si applicheranno cataplasmi caldi antisetlici, i quali, agevolando la circolazione, riescono di sollievo agli infermi, ed inoltre possono o determinare la risoluzione del processo, o accelerare la fase suppurativa.

Pi  in l , quando si sia sicuri della formazione dell'ascesso glandolare, o per il segno della fluttuazione, o per lo stato della cute sovrastante, o per i sintomi generali, si far , colle dovute norme antisettiche, l'apertura e lo svuotamento della glandola. Alcuni vorrebbero intervenire precocemente, altri pi  tardi, quando sia avvenuta anche la fusione del connettivo periglandolare e minacci di rompersi la cute. Ambedue questi

metodi sono a scartarsi: il primo perchè richiederebbe una più energica e dolorosa operazione non solo, ma anche principalmente perchè si può ancora in questo periodo sperare la risoluzione del processo. Il secondo perchè potrebbe portare alla diffusione del processo con ampi scollamenti della cute. Perciò è prudente intervenire appena si possa diagnosticare la formazione di piccole raccolte purulente.

ERESIPELA.

È una dermatite acuta febbrile determinata dallo streptococco.

Etiologia. — I primi a mettere innanzi la possibilità che la erisipela fosse dovuta ad un agente batterico spetta allo Hüeter ed al d'Antona, i quali riscontrarono dei piccoli elementi rotondeggianti che chiamarono *monadi*. — Posteriormente il Koch e specialmente il Fehleisen poterono isolare uno streptococco, che si disse del Fehleisen, che bene lo aveva descritto; e fino a poco fa si ritenne che questo fosse un microrganismo speciale capace di determinare costantemente la erisipela e soltanto questa infezione. Presentemente si ritiene essere questo il comune streptococco piogeno il quale secondo le diverse condizioni di sede e di virulenza è capace di determinare svariate infezioni (setticemia, erisipela, flemmone).

Gli antichi, ai quali era perfettamente sconosciuta la etiologia di questo male, distinguevano una erisipela medica ed una chirurgica, secondo che essa si sviluppava spontaneamente su tessuti, almeno all'apparenza, sani ed integri, o in corrispondenza di ferite od operazioni chirurgiche. Oggi questa distinzione non è più ammessa. Perchè si abbia la erisipela è necessario che arrivi al derma lo streptococco, per cui deve esistere una lesione di continuo che può essere più o meno grande o alle volte quasi invisibile, ma deve sempre aversi.

Anatomia patologica. — Capitato lo streptococco nel derma, vi determina un processo infiammatorio acuto; le anse vasali delle papille del derma, diventano iperemiche e per l'alterazione del loro endotelio danno ben presto luogo ad essudazione liquida e corpuscolare, la quale infiltra tutti i tessuti del derma. Questa essudazione ha il carattere di essere siero-fibrinosa per cui, coagulando, può impigliare elementi corpuscolari e

microrganismi. Si diffonde il processo anche allo strato reticolare sottoposto; i vasi linfatici si presenteranno turgidi alle volte ripieni addirittura di streptococchi e prendono parte al processo infiammativo.

Se la virulenza dei microrganismi è lieve, a questo punto il processo si arresta e regredisce, venendo rapidamente a guarigione senza rimaner traccia.

In opposto, la essudazione è più abbondante e non si limita al solo derma, ma si diffonde nello strato mucoso del Malpighi, può sollevare lo strato corneo e parte del mucoso e dar luogo a delle vescicole, nelle quali si vedrà l'essudato sierofibrinoso, più o meno torbido, che raramente contiene emasie, nei processi molto intensi. Questa forma, anche se le vescicole si rompano, purchè resti integro lo strato inferiore del corpo mucoso, guarisce pure senza cicatrice.

Una terza forma più grave è la così detta *flemmonosa*; in questa la virulenza dello streptococco è altissima, per cui il processo si approfonda nel connettivo sottocutaneo e dà luogo alla formazione di flemmone. Il che non ci può arrecare alcuna meraviglia dal momento che lo streptococco è il medesimo agente per le due infezioni. Laddove prima, quando si riteneva che lo streptococco di Felleisen fosse specifico dell'eresipela, si sentiva la necessità di ammettere che nella forma flemmonosa intervenissero i microrganismi della suppurazione, e si avesse quindi una infezione mista; ciò è possibile ma non necessario, bastando lo streptococco a dare nella cute l'eresipela, nel connettivo il flemmone.

Ancora più intensa è infine la virulenza dello streptococco nella *forma gangrenosa*, nella quale, come nel flemmone diffuso, le gravi alterazioni sugli endoteli vasali e la violenta ed abbondante essudazione disturba bruscamente la nutrizione dei tessuti e li strozza senza lasciar loro il tempo di reagire, donde la loro gangrena.

Sintomi. — La erisipela si manifesta contemporaneamente con sintomi locali e generali. I locali sono quelli della infiammazione: la cute si vede tumefatta ed edematosa, di un colorito rosso splendente, lucida per la grande tensione in cui si trova; il calore della parte è aumentato, il dolore è continuo e gravativo. I tessuti circostanti si presentano molto tumefatti, specie in certi punti dove il connettivo sottocutaneo

è molto lasco, come sul volto e specie in corrispondenza delle palpebre, le quali possono presentarsi gonfie come sacche ripiene di liquido.

La cute attaccata si presenta nettamente sollevata sulla sana, ed il rossore si arresta precisamente al limite della zona affetta.

Il processo si diffonde uniformemente, per continuità nella cute circostante: Billroth, con felice paragone, la rassomigliava al diffondersi di una goccia di olio od acqua su carta-sciugante. Non è possibile la ripetizione del processo a distanza, per cui non si può ammettere la erisipela erratica degli antichi. Se mai il processo qualche volta si è visto ripetersi a distanza, vuol dire che si ebbe una novella infezione forse portata dalle mani dell' ammalato, oppure può essere avvenuto che si sia diffusa per continuità e poi nei tratti intermedi, per minore intensità di processo, abbia dato pochi segni manifesti e sia regredita e guarita rapidamente da passare inosservata.

Nella forma vescicolare si noteranno delle vescicole e bolle trasparenti della grandezza di una lenticchia od una mezza noce avellana formate dagli strati epidermici, contenenti un liquido ordinariamente sierofibrinoso e, più di raro, sieropurulento, alle volte sierematiko. Le vescicole e le bolle si possono fondere e dar luogo a più grosse borse, le quali se si rompono possono lasciare allo scoperto lo strato mucoso del Malpighi. Nella forma flemmonosa e cangrenosa si hanno tutti i sintomi del flemmone semplice e diffuso, ed il processo da superficiale diviene profondo.

La febbre s' inizia con un brivido più o meno intenso e poi rapidamente si eleva a 39, 40 e fino a 41 gradi; la mattina per lo più rimette alquanto; si accompagna a profondo senso di malessere, dolor di testa, nausea e spesso vomito.

Secondo i diversi caratteri che l' erisipela può acquistare si chiamò diversamente.

Erisipela fissa, si suol dire quella forma, relativamente benigna, che non ha tendenza a diffondersi nei tessuti circostanti.

Erisipela migrante, quella che all' opposto tende ad estendersi verso i tessuti sani, e che alcune volte si è vista attaccare successivamente arti intieri fino a tutto il corpo.

Eresipela flemmonosa, quella che, come abbiamo visto, dà luogo al flemmone.

Eresipela cangrenosa, quando è caratterizzata dall'estrema virulenza degli streptococchi che inducono rapidamente la morte dei tessuti.

Eresipela recidivante si dice infine quella che ad intervalli suole attaccare lo stesso individuo. Per l'eresipela, piuttosto che aversi una immunità anche relativa, come avviene per altre malattie infettive, pare vi sia una certa disposizione da parte di alcuni individui che vi vanno ripetutamente soggetti; e nei quali per questi ripetuti attacchi di eresipela, si ha come reliquato una elefantiasi più o meno marcata a seconda del maggiore o minore numero di attacchi.

Diagnosi. — La eresipela semplice tipica si diagnostica molto facilmente; si differenzierà dall'eritema per i più intensi fatti generali, specie febbrili, e per i limiti precisi; dalla linfoangioite ancora più facilmente per la disposizione arborescente caratteristica del rossore che si ha in questa infezione.

Prognosi. — In generale è riservata; ma più grave sarà la eresipela, secondo la forma e la sede; quella della faccia è molto pericolosa, giacchè attraverso le comunicazioni venose della vena oftalmica e delle emissarie del Santorini il processo può diffondersi alle meningi ed aversi una meningite sierofibrinosa o sieropurulenta.

Cura. — Non staremo a ripetere i numerosi tentativi di cura che gli antichi, ai quali era sconosciuta la natura batterica dell'eresipela, tentavano.

Distingueremo una cura profilattica ed una cura processuale. Colla prima cercheremo evitare la infezione erisipelatosa, curando antisetticamente qualsiasi lesione di continuo accidentale, e curando molto l'asepsi delle ferite chirurgiche. Se l'infezione si sarà svolta su qualche infermo si isolerà dagli altri, e si userà la massima accortezza e disinfezione sia da parte dei medici ed inservienti che potrebbero indirettamente dar luogo a contagio, sia di quanto è venuto a contatto dell'infermo e poi deve essere usato da altri (biancheria, bicchieri, istrumenti chirurgici, ecc.). Poichè è dimostrato che questa infezione si diffonde più per contatto che per l'aria; per l'aria l'infezione si propagherebbe nel periodo esfoliativo di guarigione, quando

cioè lo strato corneo si distacca e può diffondersi nel pulviscolo atmosferico.

La cura del processo in atto, più che alla distruzione degli agenti, mira a limitarne l'azione. In questo riesce ottima la causticazione eseguita due o tre centimetri in fuori del focolaio e tutto all'intorno mediante il nitrato d'argento, sia in pastello che in soluzione più o meno concentrata (1 su 10, 1 su 5, fino a parte eguale con acqua distillata). La erisipela si arresta in corrispondenza della causticazione eseguita: pare perchè il nitrato si diffonda colla sua azione fino al derma. Nelle forme gravi il d'Antona consiglia le iniezioni intradermiche all'intorno del focolaio, con acido fenico in soluzione al 3 %. Il Durante propone quelle di sublimato all'uno per 10 mila, egualmente con buon esito.

Sono pure usate con successo le pennellazioni sulla parte di una soluzione di acido fenico in glicerina (1 su 10); ed ancora in questi ultimi tempi l'ittolo per pennellazione più o meno diluito in glicerina: 1 su 20, 1 su 10 fino a parti eguali. — Quando esistano bolle e vescicole grosse è opportuno di non farle rompere; o pungerle nel punto più declive, far venire fuori il contenuto e lasciare che la pellicola si adatti sugli strati epiteliali profondi del corpo del Malpighi, in modo che si abbia una guarigione come quella sotto crosta, curando che non si abbiano infezioni secondarie, mercè l'applicazione di vassellina borica o impacchi con leggieri soluzioni antisettiche.

A questa cura locale va unita la sintomatica, contro l'alta temperatura, il dolore, l'insonnia ecc. Negli individui soggetti alle forme recidivanti bisogna consigliare la massima pulizia, la disinfezione della cute e l'idroterapia.

CARBONCHIO.

È una infezione acuta febbrile determinata dal bacillus antracis, il quale produce nell'uomo una lesione cutanea — *pustola maligna* — cui segue un'infezione setticemica.

Il *bacillus antracis* fu scoperto nel 1862 dal Davaine, e poi studiato molto bene dal Pasteur. È un microrganismo bastonciniiforme, i cui estremi sono tagliati a picco, e nelle culture a goccia pendente resta sempre immobile.

Si sviluppa per spore e per scissione; le spore, per lo più

ovali e rifrangenti, si formano nelle culture sufficientemente provviste di ossigeno; e più rapidamente alla temperatura di 37° C. Nel sangue dell'animale vivente, o nel cadavere intero, non si formano mai spore (per insufficienza di ossigeno), invece queste si formano nelle carni macellate di animali carbonchiosi, nelle feci sanguinolenti ecc.

Si sviluppa in quasi tutti i mezzi di cultura; ed osservato in colonie, nelle capsule di Petri, lascia vedere un ammasso centrale di bacilli di color bianco-grigiastro dal quale se ne dipartono moltissimi a raggi come tanti ricci. Sull'agar e sulle patate forma una pellicola bianco-grigiastra leggermente splendente. Nella gelatina per infissione ai lati di questa lascia vedere dei prolungamenti, costituiti dai bacilli, che si dipartono orizzontalmente a guisa di setole. Dopo 12 a 20 ore comincia la fluidificazione della gelatina con leggiero rientramento della superficie, e progredisce poi lentamente. Nel brodo si sviluppa dando un sedimento omogeneo con finissimi fiocchi sospesi.

Le spore sono resistentissime all'azione degli antisettici; mentre il bacillo muore ai 70 od 80° C. esse resistono fino 120° e 130° C., al calore secco; al calore umido (autoclave) muoiono tra 103° a 105°; ed inoltre si conservano attive per lunghissimo tempo. A questo proposito si racconta che in una famiglia di pastori il primogenito di ogni generazione moriva per pustola maligna, perchè ad esso si trasmetteva per eredità una giacca di pelle di animale morto per carbonchio, nella quale si ritrovavano innumerevoli spore del bacillus antracis.

Questo microrganismo si trova diffusissimo nell'ambiente; specialmente nelle campagne nel terreno, dove si trova allo stato di spore, nel fieno, negli erbaggi.

INFEZIONE CARBONCHIOSA NEGLI ANIMALI.

Etiologia. — La via d'entrata del microrganismo negli animali, specie i bovini e pecorini, è data dal tubo gastroenterico. Il bacillo, che si trova frequentemente sui foraggi, può attecchire su erosioni della mucosa boccale o più spesso penetra nel tubo gastroenterico sotto forma di spore, le quali non sono distrutte dai succhi gastrici, e passate nell'intestino, ove trovano una leggera condizione alcalina, possono germinare e dar luogo all'infezione, principalmente immettendosi nei follicoli e

nelle placche di Peyer e per i capillari della mucosa intestinale penetrando nel torrente circolatorio. Ciò però non si verifica sempre, difatti il Koch facendo ingerire ai montoni dei pezzi di milza di una cavia carbonchiosa non osservò alcun sintoma morboso. Del pari il d'Antona riferisce di alcuni individui i quali dopo aver mangiato il fegato e la milza di una giovenca morta di carbonchio, non ebbero a lagnarsi di alcun disturbo.

Alcuni animali non vanno soggetti a questa infezione, e specialmente gli uccelli per una immunità in rapporto alla loro termogenesi fisiologica molto alta, giacchè questo bacillo non trova le condizioni di sviluppo se non ad una temperatura media tra i 25° e 40° C. Nè sulle rane per la temperatura bassa. Però se si abbassa artificialmente la temperatura degli uccelli si può in essi fare sviluppare la infezione carbonchiosa, che del pari si può determinare nelle rane, aumentando in esse anche artificialmente la temperatura. Nei bovini e pecorini questa infezione fa strage ogni anno e si contano a parecchie migliaia le sue vittime.

Anatomia patologica. — Le lesioni che questo microrganismo induce negli animali, non sono locali ma generali. All'autopsia si riscontrano tutte le note di una setticemia pura: il microrganismo penetrato nel sangue, vi si riproduce con rapidità fulminea; si appropria dell'ossigeno, dell'ossiemoglobina per cui il sangue acquista un colorito nero piceo.

Si notano rinorragie, enterorragie, emorragie puntiformi specie nelle sierose, embolie multiple, la milza ingrandita, il fegato ingrandito ed in inceptante degenerazione grassa. Se si fanno inoculazioni sperimentali nelle cavie, nel punto d'inoculazione si riscontrerà forte edema emorragico, e negli organi interni i sopradetti sintomi, ed il bacillo nel sangue.

Si è discusso sul meccanismo della morte in questa infezione; alcuni vorrebbero dare grande importanza alle tossine, ma si è visto che queste ne hanno una soltanto relativa; altri vollero che avvenisse per anossiemia; ma di certo la causa prima ed indiscutibile è la presenza del bacillo nel sangue che dà luogo a tutte le alterazioni che si riscontrano, l'anossiemia compresa, agendo anche pel fatto meccanico della ostruzione che i bacilli, che si moltiplicano rapidamente, determinano nei piccoli vasi capillari, che si possono riscontrare zeppi di bacilli.

Sintomi. — Sono quelli delle gravi infezioni setticemiche; appena giunto il microrganismo nel sangue si sviluppa una febbre altissima continua o continua-remittente, con disturbi nervosi e gastroenterici (meteorismo, diarrea), più in là seguono le emorragie profuse, e l'animale muore in due o tre giorni. Questa forma dicesi *carbonchio acuto*. Ve ne è poi un'altra molto rapida detta *carbonchio apoplettiforme*, nella quale i sintomi morbosi si manifestano di un tratto: convulsione, dispnea e morte in poche ore.

Diagnosi. — Basta vedere i descritti sintomi in animali bovini, pecorini per pensare subito al carbonchio. Volendo esser maggiormente sicuri si potrebbe fare l'esame del sangue, nel quale si troverebbero i bacilli.

Prognosi. — Determinatasi l'infezione non vi è alcuna speranza di salvare l'animale.

Cura. — Non esiste alcuna cura dell'infezione in atto. Come profilassi si può eseguire con buoni risultati la vaccinazione alla Pasteur. Questi vaccinava l'animale inoculandogli delle culture attenuate con mezzi fisici (temperatura piuttosto alta a 42°, 43°) e successivamente inoculando culture più virulenti, col concetto che l'inoculazione di virus debole protegge contro quella di virus più forte; in altri termini le inoculazioni successive di culture sempre più forti, cominciando da una attenuata, proteggono l'animale contro quelle virulentissime. Lo stesso concetto che, come vedremo, è applicato per le vaccinazioni anti-rabbiche.

A Napoli il Meloni, della scuola Veterinaria, ha preparato un vaccino carbonchioso, attenuando in altra maniera le culture, il quale ha dato anche ottimi risultati, e però, giusta la espressione dei Commisari che lo esaminarono (Professori Comes, Oreste ecc.), può lottare vittoriosamente con quello di Pasteur. La vaccinazione ha uno scopo preventivo. Si è cercato in questi ultimi tempi di fabbricare dei sieri anticarbonchiosi, prendendo il siero di animali vaccinati, il quale dovrebbe contenere delle antitossine, e si dovrebbero iniettare quando la infezione fosse già sviluppata. I risultati però non sono ancora soddisfacenti, tuttochè il Marchaux asserisca di aver ottenuti buoni risultati sperimentali.

CARBONCHIO NELL' UOMO

Va sotto il nome di *pustola maligna* o di *antrace* la localizzazione cutanea cui fortunatamente dà luogo prima di produrre l'infezione generale.

Etiologia-Patogenesi. — È necessario l'arrivo del bacillo in una soluzione di continuo della cute. Può aversi sia in modo diretto, come in quelli che per il loro mestiere debbono stare a contatto con pelli o animali, nei quali è frequente trovare il bacillo o la sua spora. Ovvero per via indiretta, quando il trasporto del microrganismo avviene per mezzo di qualche mosca o altro insetto, che si sia posato precedentemente in posti infetti. Questa infezione si trova a preferenza nei paesi dove sono abbondanti quelli animali che vi vanno soggetti, e specie si riscontra su pastori, beccai ecc. Nonchè negli opifici di concia di pelli, e nei negozianti di queste.

Anatomia patologica. — In un primissimo tempo si nota un piccolo punto iperemico, in seguito si forma una vescicola contenente un liquido sieroso ematico ed all'intorno una zona iperemica e leggermente edematosa. In un periodo più avanzato si troverà al posto della vescicola una piccola zona necrotica limitata allo strato dell'epidermide ed a parte del derma; e all'intorno una zona iperemica con vescicole ripiene di liquido sieroso ematico, ed edema piuttosto avanzato nei dintorni. All'esame microscopico si vedono tutte le note di un processo infiammatorio acutissimo all'intorno dell'escara necrotica; ed inoltre si ritrovano i bacilli nei vasi e tra le maglie del derma infiltrato; mai si riscontrano nell'interno delle vescicole.

All'autopsia si troveranno le alterazioni tipiche della setticemia: sangue in parte liquido e di color rosso scuro, piceo; emorragie interne, e puntiformi sulle sierose, e nelle cavità di queste essudazione sierosa-ematica; tumefazione della milza; il fegato ingrandito ed in degenerazione grassa; infarti embolici nei reni e nella milza. La rigidità cadaverica dura pochissimo, e il cadavere va subito in putrefazione.

Sintomi. — Appena avvenuto l'attecchimento del bacillo, si nota nel posto un rossore circoscritto come un morso di pulce, che è accompagnato da intenso prurito; poche ore dopo si manifesta una vescichetta ripiena di essudato sieroso ematico

e la zona iperemica si allarga. Ben presto la vescichetta si rompe, perchè l'infermo si griffia pel molesto prurito, e lascia vedere al fondo una zona necrotica nera, sia per la cangrena che per la diffusione dell'ematina: donde il nome di antrace (carbone); contemporaneamente all'intorno si vanno a formare altre vescichette che a loro volta si rompono e danno luogo all'estendersi dell'escara necrotica: all'intorno si manifesta l'edema che è intenso e caratteristico. La seconda zona costituisce l'*arrole résciculaire* de Chaussier. Si accompagnano fenomeni generali (febbre alta continua o continua-remittente; sensorio poco depresso; ecc.) Ma se il processo non è arrestato l'infezione da locale diviene generale, ed acquista la forma di una tipica setticemia. La febbre diviene altissima continua remittente; l'infermo diviene abbattutissimo, quasi in uno stato comatoso; si hanno diarree semplici e sanguinolente. L'individuo muore al 5.^o o 6.^o giorno dell'infezione.

Diagnosi. — Si incomincerà col badare al mestiere dell'infermo: se pellaio, pastore ecc. appena si vede l'iniziarsi di una pustola. Più in là l'aspetto è così caratteristico che non può sfuggire a nessuno: per cui la diagnosi è facile; bisogna però farla il più presto possibile e non indugiare nel dubbio e volere aspettare che si aggravino i sintomi generali. In alcuni casi molto gravi possono mancare le vescicole, ma non mancherà l'escara nera e l'edema.

Prognosi. — Sempre grave. Sarà relativamente benigna quando si arriva a sorprendere l'infezione nel primo momento; se poi è divenuta generale la prognosi è infausta.

Cura. — Finchè la pustola maligna non ha dato luogo all'infezione setticemica è possibile con la cura che andremo a dire salvare l'infermo.

Bisogna energicamente ed ampiamente distruggere il focolaio d'infezione. In ciò riesce benissimo il termo-cauterio; si eseguiranno con esso profonde causticazioni fin nei tessuti sani, in modo da distruggere tutto il tessuto infettato e con esso i bacilli contenuti; e propriamente si può eseguire una causticazione centrale, profonda col grosso punteruolo del termo-cauterio e poi circolarmente delle altre a breve distanza fra loro, in modo che il breve tratto interposto fra due causticazioni venga ad esser pure distrutto dal calore raggiante delle praticate causticazioni, venendosi così a determinare una grossa

escara secca, dove esisteva prima la pustola maligna; oppure si possono eseguire causticazioni raggriate multiple, approfondendo sempre il termo-cauterio.

Il d'Antona consiglia inoltre, per creare un ambiente antiseptico, contrario alla vita ed allo sviluppo del bacillo, di eseguire a brevi intervalli delle iniezioni di acido fenico in soluzione al 2 o 3 %; è arrivato a farne fino a 50 salvando così l'infermo.

Il Durante poi consiglia quelle di sublimato in soluzione all'1 per mille, anche con ottimi risultati. Allorquando si sarà sviluppata l'infezione setticemica si eseguiranno le solite cure sintomatiche delle gravi infezioni (cognac, caffeina, etere ecc.) e si può praticare anche l'ipodermoclisi e la flebolisi; ma con poca speranza.

CARBONCHIO SINTOMATICO.

È una infezione acuta generale degli animali determinata dal bacillus Chauvoei.

Questa, infezione, prima delle ricerche dello Chauveau, era confusa col carbonchio e con l'edema maligno; ma da essi si distingue e per il bacillo differente che la determina, e pel fatto che questo bacillo del carbonchio sintomatico non è patogeno per l'uomo, invece è patogeno per gli animali e principalmente per i buoi e le pecore.

È un microrganismo anaerobio, e, come il bacillo dell'edema maligno si trova nel terreno e con gli erbaggi può penetrare nel tubo digerente o in soluzioni di continuo e determinare l'infezione.

È sporigeno e le spore si possono presentare all'estremo o dentro del bacillo il quale è più corto di quello dell'edema maligno e come questo piuttosto sottile. Sicchè sostanzialmente il bacillo del carbonchio sintomatico si distingue da quello dell'edema maligno, al quale è molto simile, solo pel fatto che non presenta, specie nei tessuti, i lunghi filamenti bacillari e perchè esso non è patogeno per l'uomo.

Questo bacillo dà luogo ad una forte tumefazione della cute, prodotta da una essudazione di liquido siero-sanguigno nel tessuto sottocutaneo, intermuscolare e muscolare.

I bacilli si trovano tanto nel campo dell'essudazione quanto

nella milza e nel fegato; essi si diffondono con straordinaria rapidità nel tessuto, specie sottocutaneo ed intermuscolare, producendo gravi lesioni dei vasi ed in conseguenza emorragie e trasudamento di liquido sieroso. I bacilli non formano spore nel corpo vivente.

Clinicamente la infezione si manifesta con forti edemi, elevazione termica e tutti i sintomi di una grave infezione e gli animali muoiono in 24 a 48 ore.

Come cura preventiva anche per il carbonchio sintomatico si è tentato la vaccinazione preventiva, con gli stessi concetti di quella anticarbonchiosa.

TETANO.

È una infezione acuta generale determinata dal bacillo di Nicolajer.

Etiologia. — Oggi che è nota la natura batterica di questo morbo non è più a parlare di tetano reumatico e tetano traumatico. Con questi nomi gli antichi volevano distinguere il tetano che seguiva a lesioni di continuo, da quello che si sviluppava senza lesioni apparenti, e che attribuivano a cause reumatiche.

Ora si ritiene che per aversi il tetano è sempre necessaria una lesione di continuo; potrà essa variare da gravi fratture a piccole scalfitture addirittura invisibili.

Il d'Antona ed il Billroth furono tra i primi a pensare che il tetano dovesse essere di natura infettiva, ed inocularono perciò in animali da esperimento il sangue ed il pus delle ferite di tetanici; ma con esiti negativi.

Più fortunati furono il Carle e Rattone che riprodussero il tetano in animali, inoculando in prossimità del nervo sciatico i prodotti delle ferite di tetanici.

Si deve però alle ricerche del Nicolajer la scoperta del bacillo. Egli però non riuscì ad isolarlo, perchè questo microrganismo vive in simbiosi con diversi altri, quindi ottenne sempre delle culture miste, nelle quali però riscontrava un bacillo spilliforme che ritenne specifico del tetano. Il Kitasato, poichè questo bacillo si riproduceva per spore, ne sottopose le culture ad una temperatura alla quale tutti i microrganismi erano uccisi (circa 80°). di modo che soltanto le spore del bacillo

del tetano restavano vitali e da queste spore potette avere le culture pure.

Nelle culture giovani questo bacillo si mostra come un sottile bastoncino più o meno lungo. Più tardi, all'estremo del bastoncino si forma una spora rotonda, per cui il bacillo acquista l'aspetto di una bacchetta di tamburo o di spilla (per cui fu detto anche bacillo capocchiato). Si colora col metodo di Gram, e più intensamente la bacchetta che il rigonfiamento terminale. È anaerobio e la temperatura più favorevole ad esso è 37.° C. Le culture emanano un caratteristico odore disgustoso. Riesce patogeno per un gran numero di animali e fra quelli da esperimento specie per il topo, la cavia ed il coniglio. Ha la proprietà di segregare tossine le quali sono virulentissime; che si sono isolate, e che alcuni (Tizzoni, Cattani) ritengono essere delle *diastasi*, altri (Sanfelice) delle *siero-albumine*; esse sono: la *tetanina*, la *tetano-tossina*, la *spasmo-tossina* ed il *cloridrato di tetanina*. Basta $\frac{4}{10}$ di milligrammo di questi veleni per determinare la morte di animali da esperimento.

Si è inoltre visto che questo microrganismo per sviluppare queste tossine e quindi riuscire patogeno deve essere riunito ad altri, onde perchè le ferite diano sviluppo al tetano, occorre che vi siano in esse dei corpi estranei sui quali attecchiscano il bacillo del tetano ed altri microrganismi. Ed è di antica data la osservazione che il tetano si sviluppa in seguito a ferite nelle quali restano dei corpi estranei (schegge, pagliucole, ecc.). Si ritrova principalmente nel letame delle stalle, nel terreno, nei calcinacci, negli intonachi ecc.

Per cui vi vanno più facilmente soggetti gli stallieri ed i cocchieri, tanto che il Velpeau, notando il fatto e credendo che il virus tetanico risiedesse sui cavalli, lo chiamò *tetano equino*. Del pari si sviluppa più facilmente nelle ferite contuse, nelle fratture complicate, sulle quali è facile che capitino del terreno, dei calcinacci ecc.

Anatomia patologica. — Ben poco si riscontra all'esame anatomico-patologico dei morti di tetano. La via d'entrata alle volte può essere una grave lesione, altre volte una lievissima, la quale può rapidamente guarire. Ciò che si è assodato fin' ora è:

1.° Il microrganismo si sofferma nella porta d'entrata ma non penetra mai in circolo.

2.° Dà luogo a produzione di tossine virulentissime le quali penetrano nel circolo sanguigno e provocano tutti i sintomi che ora vedremo. Quindi questa infezione è una *tossiemia*, come la difterite.

3.° Le tossine si vanno a localizzare nel sistema nervoso.

4.° Le alterazioni del sistema nervoso si riducono alle seguenti: una *vacualizzazione* delle cellule nervose delle corna anteriori del midollo spinale, e alle volte degenerazione e distruzione polverulenta di esse. Una leggera infiltrazione leucocitica della corteccia ed uno stato iperemico delle meningi.

Sintomi. — La sintomatologia di questa grave infezione è tutta inerente al sistema nervoso. I fenomeni locali passano in seconda linea innanzi alla importanza dei generali.

L'individuo si accorge ad un dato momento di non poter aprire la bocca con la solita facilità, trova un inceppo nella masticazione, segue poi una contrazione spasmodica di tutti i muscoli della masticazione, in maniera che le arcate dentarie restano fortemente serrate, avendosi così il caratteristico *trisma tetanico*.

Segue quindi la contrazione dei muscoli innervati dal facciale, gli angoli labiali si stirano in fuori e l'ammalato acquista un aspetto caratteristico: una espressione di riso sardonico, che gli stessi inservienti degli ospedali riconoscono a prima vista. Il trisma diviene rapidamente completo e niuna forza può aprire di un millimetro la bocca di questi infelici; segue la rigidità e la contrazione tonica dei muscoli della nuca per cui il capo si porta indietro, e quella tonica e clonica di tutti gli altri gruppi muscolari. Alle volte prevalgono le contrazioni dei muscoli della parte posteriore del tronco e degli arti, ed allora il corpo si dispone a semicerchio, poggiando sul letto colla testa e coi piedi, si ha in tal caso l'*opistotono*; altre volte si ha la prevalenza delle contrazioni nei muscoli anteriori, i muscoli dell'addome acquistano una durezza lignea, il corpo si dispone pure a semicerchio ma con la concavità in avanti, alle volte tanto accentuato da arrivare la testa fra le ginocchia, si ha allora l'*embrostotono*; se poi prevalgono le contrazioni di uno dei lati, sul quale il corpo si incurva, si ha il *pleurostotono*; altre volte le contrazioni sono diffuse alla parete anteriore e posteriore e si neutralizzano, in modo che l'individuo resta dritto impalato, si dice allora *ortotono*.

Queste contrazioni muscolari sono *toniche* cioè permanenti; ma di tanto in tanto segnatamente sotto l'azione di influenze esterne, come la vista della luce, un piccolissimo rumore, un urto lievissimo, o anche influenze morali, come la vista di un parente, o di un amico ecc. le contrazioni diventano più forti ed estese e si alternano contrazioni cloniche con le toniche. Le contrazioni possono estendersi ai muscoli della vescica e del retto da impedire la emissione delle urine e delle feci; più in là anche al diaframma per cui il volto dell'infermo diviene cianotico, le vene si fanno turgide, gli occhi sporgono dall'orbita: si hanno tutti i segni di una violenta *asfissia*; per la quale in uno di questi accessi l'infermo muore.

Ciò che rende più terribile questo morbo, si è che la intelligenza dell'infermo non si offusca per niente, ma rimane limpida fino all'ultimo momento della vita; e l'individuo ha piena coscienza della sua sorte!

La temperatura può rimanere, specie al principio normale, il più delle volte sale ai 40° o 41°, specie verso l'ultimo, e dopo la morte continua ad elevarsi arrivando fino a 46 e 47 gradi.

Nelle forme di tetano acuto il decorso varia da un giorno ad una settimana; ma vi sono delle forme sub-acute e croniche nelle quali il decorso può essere di 10 a 15 giorni e delle volte anche molto più lungo, ed in questi casi specialmente le contrazioni possono essere limitate al trisma, o, se esistono, anche negli altri gruppi muscolari, si ripetono a lunghi intervalli e sono meno intense. Un'altra forma anche relativamente meno violenta è quella che va sotto il nome di *trisma neonatorum*, che si manifesta col solo trisma; in questi casi l'infezione avviene a mezzo del cordone ombelicale.

Altra forma clinica, è il *tetano cefalico* o *idrofobico*, il quale si può confondere colla rabbia giacchè in esso prevale la contrazione dei muscoli della deglutizione, oltre quella dei muscoli della faccia e del trisma.

Diagnosi. — Abbiamo detto che l'aspetto di questi poveri ammalati è così caratteristico che basta vederli per fare a colpo d'occhio la diagnosi. Si distinguerà il tetano idrofobico dalla rabbia, per la contemporanea paralisi del facciale, per la etiologia e per il periodo di incubazione, che nel tetano è brevissimo, nella rabbia lungo.

Prognosi. — È assolutamente infausta.

Cura. — Non ci dilungheremo a dire quanti rimedi e strani si sieno tentati contro questo male così terribile.

Essendo questa una tossiemia si sperò, distruggendo il focolaio primitivo d'infezione, arrestare la formazione delle tossine, e si eseguirono causticazioni estese, raschiamenti, ma quasi sempre con effetti negativi. Andando più oltre in questo concetto, specie il Berger in Francia si è fatto caldeggiatore dell'amputazione degli arti dove risiedano le ferite per allontanare completamente la sorgente dell'infezione, e cita dei casi di guarigione in seguito a questo trattamento. Il Lupò ha riferito di casi così guariti all'ospedale dei Pellegrini.

Modernamente dopo lo studio dell'agente, e i tentativi di sieroterapia eseguiti in tutte le malattie infettive, si è tentato anche in questa isolare delle antitossine, su per giù seguendo sempre lo stesso sistema. Si sono sottoposti animali a successive inoculazioni di culture di virulenza sempre crescente, partendo da una minima avuta col trattare le culture col tricloruro di iodo (Berhing). Reso così immune l'animale si ricava dal suo sangue il siero che deve contenere le antitossine del tetano.

Si sono preparati 3 sieri principali antitetanici: il siero Berhing, il siero Roux, e il siero Tizzoni-Cattani. Non si è di accordo però sui risultati. Mentre il Berhing ed il Roux dichiarano inefficace il loro siero, o solo al massimo di un certo valore soltanto come preventivo; il Tizzone riferisce che col suo siero si sono ottenuti dei casi di guarigione.

In ogni modo però la sieroterapia del tetano ancora non è entrata decisamente nella pratica chirurgica per la incertezza dei risultati dei tentativi già fatti.

Il Baccelli infine ha proposto una cura che, pare, in diversi casi abbia dato discreti risultati. Egli consiglia le iniezioni di acido fenico (3 %) ripetute ad intervalli di 2 o 3 ore; e pare che l'acido fenico varrebbe a neutralizzare le tossine del tetano.

In questi ultimi tempi è stato pure consigliato il salasso e conseguente immissione in circolo di acqua fisiologica allo scopo di allontanare dal sangue le tossine del tetano.

Si faranno poi tutte le cure sintomatiche necessarie; si isolerà l'infermo, si metterà in una camera oscura, rivestita tutta

di spessi tappeti in modo che nessun rumore possa giungere al suo orecchio; si darannò in gran dosi i calmanti, morfina, bromuri, idrato di cloralio e via dicendo.

SETTICEMIA.

È una infezione acuta generale febbrile caratterizzata dalla penetrazione nel circolo sanguigno di microrganismi capaci di moltiplicarsi e determinare la morte dell'individuo.

Etiologia. — Per lo passato nulla si sapeva intorno alla natura ed origine di questa infezione, e si confondevano tra loro, setticemia, piemia, settico-piemia e saproemia.

Col Gaspard (1822) si incominciò a costituire il quadro morboso della setticemia, e da allora si iniziarono ricerche sulla natura di essa. Possiamo dividere questi studii in due periodi:

1.^o *Periodo chimico*, nel quale si ritenne la setticemia essere determinata da speciali sostanze chimiche, anzi nel 1868 il *Bergmänn* ed il *Schmiedeberg* arrivarono ad isolare una sostanza speciale cristallina che dissero *solfato di sepsina*, che, inoculata in animali, era capace di determinare i sintomi di una vera setticemia.

2.^o *Un periodo vitalistico o batteriologico*, il quale s'iniziò appena si scoprirono i primi microrganismi. Le prime idee al riguardo si debbono al Coze, Feltz ed Hiller, i quali dimostrarono come le sostanze patogene della setticemia erano dovute a qualche cosa che avesse la proprietà di riprodursi, giacchè i veleni, piuttosto che esaurire o restare inalterata la loro virulenza, nei cadaveri acquistavano sempre maggiore intensità.

Seguirono gli studii del Pasteur, del Davaine e del Klebs, il quale riuscì a provare l'accrescimento progressivo e rapido di alcuni micrococchi che credette specifici della setticemia e che disse *Microsporon septicum*. Il Koch infine nel 1880 coi suoi nuovi metodi di cultura potette scoprire due forme di setticemia: una nei topi ed una nei conigli rispettivamente dovute ad un bacillo ed a un cocco. Il Pasteur ritenne la setticemia dovuta ad uno speciale bacillo che egli chiamò *vibrión septique*. E studiò in seguito la setticemia del colera dei polli.

Infine il Prof. de Gaetano ha potuto recentemente dimostrare un blastomicete capace di dar luogo ad una forma ti-

pica di setticemia nelle cavie, che chiamò *saccharomyces septicus*.

Parallelamente a queste ricerche e studi sperimentali, si è potuto dimostrare che nell'uomo si hanno diverse forme di setticemia e propriamente: quella prodotta dal bacillo dell'edema maligno (1) (che non sarebbe altro che il vibrion septique del Pasteur), dal bacillo del carbonchio, dal micrococco della setticemia salivare, dal diplococco della polmonite, dal bacillo e diplococco del Foà e Bonome e da due micrococchi speciali descritti dal Tricomi. Dopo gli studi del Pasteur, Rossenbach, e Doleris si è visto che anche il bacterium coli, ed i piogeni possono dar luogo alla setticemia, e che la infezione puerperale è una setticemia streptococcica (streptococcemia); così del pari è stato descritto qualche caso di setticemia determinata da stafilococchi (stafilococcemia).

Sicchè, per concludere, la setticemia non è una infezione determinata da un solo microrganismo; ma invece può essere determinata da gran numero di microrganismi, che danno altre differenti manifestazioni patologiche, e che ad un dato momento possono penetrare nel sangue, ove, moltiplicandosi, danno la morte dell'individuo. Come del pari la teoria chimica, battuta dalla teoria batteriologica, rientra per altra via pel fatto che questi microrganismi, penetrati nel sangue, agiscono principalmente per sostanze chimiche da essi provenienti (tossine, microproteine ecc.).

La via d'entrata è data da lesioni più o meno gravi, le quali, per condizioni speciali favoriscano lo sviluppo dei microrganismi; così nell'utero dopo il parto si ha una superficie sanguinante, ricoverta in parte da membrane non vitali e grumi sanguigni, dispostissima allo attecchimento ed allo sviluppo

(1) Il bacillo dell'edema maligno è un microrganismo anaerobio che si presenta a bastoncini come quello del carbonchio sintomatico e del tetano, ma con grande tendenza a formare lunghi filamenti (specie nel cadavere); è sporigeno; le spore sono in parte nel mezzo del bacillo, in parte all'estremo.

È molto diffuso nel terreno, nelle acque sporche, nella polvere del fieno ecc. Il terreno inoculato negli animali (specie nelle cavie) produce con grande facilità l'edema maligno.

È causa dell'edema maligno dell'uomo e degli animali domestici.

All'autopsia si trova un edema gelatinoso emorragico, specialmente nel luogo dell'infezione e la milza fortemente tumefatta.

dei microrganismi che vi possono capitare; lo stesso si ha nelle fratture comminute, nelle gravi contusioni ecc.

Anatomia patologica. — Vediamo anzitutto in qual modo si presenta il focolaio dal quale si va a sviluppare l'infezione setticemica.

La lesione di continuo comincia col farsi turgida e di colorito grigio brunastro; può divenire dolente, alle volte arida coperta da cotenne, altre volte può segregare un liquido icoroso puzzolente. Se vi erano già formate delle granulazioni, queste si avvizziscono, e si forma uno strato bianco grigiastro, irregolare, aderente ai tessuti che al più piccolo urto sanguina; in esso all'esame microscopico si riscontrano numerevolissimi microrganismi.

Nei tessuti circostanti si ha un edema molto accentuato, e si vedono strie rosse e brune per flebiti e linfoangioiti; le glandole prossimiori si rendono tumefatte e dolenti.

I microrganismi da questo focolaio si versano nel circolo sanguigno; quivi si moltiplicano, e danno luogo ad alterazioni di natura chimiche e meccaniche, giacchè si appropriano dell'ossigeno del sangue e disfacendosi si aggruppano e danno luogo a fatti embolici, e si hanno emorragie puntiformi per le gravi alterazioni che i microrganismi inducono sugli endoteli dei capillari.

All'autopsia degli individui morti per setticemia osserveremo il sangue in buona parte liquido per la dissoluzione della fibrina e fibrinogeno, di color nero-oscuro e quasi piceo; emorragie puntiformi in corrispondenza delle sierose come pleure, peritoneo, sfaldamenti epiteliali nella mucosa gastro-enterica, e fin'anco, più raramente, ulcerazioni ecchimotiche; le glandole del Peyer tumefatte, specie in corrispondenza del tratto ileo-cecale; ingorgate le glandole meseraiche.

Nelle cavità pleuriche, peritoneale, pericardica si può riscontrare un liquido, più o meno abbondante, torbido, alle volte siero-ematico.

La milza si trova aumentata di volume, di consistenza diminuita, facilmente spappolabile, di colore più oscuro.

Il fegato è pure alquanto ingrossato ed iperemico. Nei reni alle volte si possono trovare le alterazioni della nefrite glomerulare. L'esame microscopico del sangue ci fa vedere numerosissimi microrganismi; e questo è il carattere distintivo di questa infezione. Il cadavere molto rapidamente putrefa.

Sintomi. — Abbiamo visto nell'anatomia patologica le modificazioni che avvengono nel focolaio d'infezione

La sintomatologia è breve, ma nello stesso tempo caratteristica. La febbre appena sorge si eleva rapidamente a 40." e 41." C, ed è continua remittente di qualche grado alla mattina.

Seguono i disturbi gastroenterici; la lingua si fa secca, impatinata, arrossita ai margini, i denti fuliginosi; l'addome tumido, timpanico per lo stato congestivo della mucosa dello stomaco e dell'intestino, che dà luogo ad edema delle pareti che affievolisce la tonicità muscolare. Per lo sfaldamento epiteliale e la secrezione sierosa si ha pure diarrea più o meno profusa, alle volte anche sanguinolenta. Si può inoltre avere vomito, alle volte ostinatissimo.

Gli atti respiratorii aumentati in rapporto all'alta temperatura; il polso prima forte ed ampio, va divenendo frequente, piccolo fino a filiforme.

Sono molto interessanti, dopo la temperatura, i sintomi nervosi, molto bene studiati e descritti dal Billroth. Gli infermi non hanno coscienza del loro grave stato; dicono di non avvertire altro che una pesantezza di testa, qualche capogiro, ma del resto sentirsi bene e forti; e si leverebbero di letto per compiere i loro bisogni se non fossero trattenuti. Alle volte sopraggiunge il delirio, il quale è calmo e placido, altre volte furioso; più in là quando è molto grave si ottunde il sensorio fino al punto che egli non risente gli stimoli ed i bisogni organici, e può emettere involontariamente urine e feci.

Il *decorso* alle volte è così rapido da uccidere l'infermo in 18 ore; altre volte può estendersi a 3, 4, 5 fino ad otto giorni.

Diagnosi. — Si fa molto facilmente, appena si vedono le alterazioni locali della lesione, concomitanti ai sintomi generali esposti, e specie alla febbre, ai disturbi gastroenterici, e quando permanga qualche dubbio, si può fare l'esame del sangue, che farà scorgere la presenza dei microrganismi.

Prognosi. — È delle più infauste, giacchè sono molto rari i casi di setticemie guarite. Meno triste sarà quando si intervenga al primo inizio, si distrugga il focolaio d'infezione e l'organismo sia forte tanto da poter coi suoi mezzi difensivi vincere l'infezione.

Cura. — Bisogna anzitutto tener bene di vista tutte le le-

sioni di continuo piuttosto gravi che possano dar luogo a questa infezione, ed appena si vedranno quelle alterazioni locali cui sopra abbiamo accennato, non bisogna indugiare ad intervenire energicamente, sbrigliando ed allargando la lesione e trattandola con energici antisettici, tra i quali meritano la preferenza col sublimato, il cloruro di calcio ed il cloruro di zinco al 5 %, i quali all'azione antisettica accoppiano anche quella escarificante. In casi più gravi si arriverà al termocauterio ed alla amputazione dell'arto. Quando siasi prodotta la infezione setticemica, si useranno tutti quei mezzi i quali aiutano l'organismo nel potere battericida. Si eseguirà l'ipodermoclisi o la flebolisi, immettendo nel connettivo sottocutaneo o nelle vene una certa quantità (da 1 litro, a 2 e 3) di soluzione fisiologica di acqua sterilizzata col 0,75 % di cloruro di sodio.

In tal modo si aumenteranno tutte le secrezioni, e con esse si potrà agevolare l'eliminazione dei microrganismi e delle sostanze tossiche.

Si amministreranno inoltre gli eccitanti per mantenere le forze, e si farà la cura sintomatica contro i diversi sintomi come il vomito, diarrea ecc.

PIEMIA

È una infezione generale acuta o sub-acuta febbrile, determinata dai microrganismi della suppurazione che penetrati nel sangue danno luogo ad ascessi multipli metastatici.

Etiologia. — Si volle intendere con piemia dal Piorry, che definì questa infezione, la suppurazione del sangue.

Virchow colla sua teoria *trombo-embolica* stabilì con dati esatti sperimentali ed anatomo-patologici la natura di questo processo ed il suo modo di prodursi. Si era precedentemente iniettato del pus filtrato, per vedere se con esso potevansi ottenere gli ascessi metastatici, ma si ebbero solo fenomeni pirogeni, mai ascessi metastatici. Egli invece iniettò il pus non filtrato con esito positivo e potette stabilire che occorreivano delle sostanze solide le quali determinassero l'occlusione dei vasi e che inoltre questi emboli fossero stati settici. Dopo le scoperte batteriologiche si fecero molte altre esperienze al proposito ed il Tricomi fra gli altri nel 1888 potette in maniera

molto esatta distinguere l'importanza dell'embolo e quella del microrganismo. Egli iniettava prima nella giugulare di animali da esperimento polveri di corpi inerti asettiche (polvere di carbone, cinabro, limatura di ferro) e non aveva alcun risultato; in seguito, anche dopo parecchie ore, iniettava una cultura di stafilococchi piogeni, ed otteneva la formazione di ascessi multipli, i quali riscontrava localizzati al posto dove si erano soffermate le sostanze estranee ed avevano determinato l'infarto semplice. Quindi egli concluse doversi attribuire a due fattori la causa degli ascessi: all'occlusione ed irritazione dei vasi da parte di corpi estranei, ed al soffermarsi dei microrganismi in corrispondenza di tali punti così predisposti al loro attecchimento.

Però da esperienze e studi più moderni, si è potuto dimostrare che non sempre occorre la formazione di emboli da corpi estranei per aversi l'ascesso embolico; ma che si possono avere anche colla semplice inoculazione di microrganismi nella circolazione sanguigna, quando questi siano dotati di grande virulenza, o coesistano alterazioni di organi, nei quali gli ascessi si andranno a formare (emboli batterici).

Per lo più sono gli stafilococchi che danno luogo alla *piemia*, che può conseguire a furuncoli, al favo, ed a tutti i processi suppurativi in genere nei quali si abbia flebite e trombosi settica.

Anatomia patologica. — Il focolaio suppurativo che dà luogo a questa infezione per lo più è molto ampio, anfrattuoso ed in vicinanza di vene. All'iniziarsi del processo le granulazioni che esistevano si avvizziscono, il fondo acquista un aspetto lardaceo, di colorito grigio sporco o violaceo. alle volte ne può venir fuori un liquido icoroso e fetido, ed anche pezzi di tessuto necrobiotico; il processo si diffonde lungo le vie linfatiche e venose; in queste si hanno flebiti con consecutiva trombosi.

Questo trombo non può tendere alla organizzazione per la presenza dei microrganismi, ma cade invece in disfacimento, e da esso si distaccano particelle che penetrano nel circolo, costituendo degli emboli che si arresteranno nei capillari; quelli relativamente grossi si arresteranno nel pulmone, i più piccoli attraverseranno la capillarità di quest'organo, e passeranno nella orecchietta sinistra e nel sottoposto ventricolo donde

si immetteranno nel grande circolo, per arrestarsi nei capillari più piccoli e specialmente nel rene, nella milza, nel fegato, nei muscoli e meno frequentemente al cervello. Arrestatosi l'embolo in un capillare, l'occlude, per cui al di là verrà a mancare l'arrivo del sangue: se il capillare non era terminale, cioè se aveva dei collaterali arteriosi sufficientemente sviluppati, ben presto e prima che siano avvenuti gravi disturbi negli elementi cellulari, la circolazione si ristabilisce. Se poi si tratta di vase terminale, allora all'occlusione segue alterazione degli elementi cellulari irrorati da quel vase, e nello stesso tempo, venendo a mancare la *vis a tergo* in quelle venuzze che dal capillare si originavano, si avrà prima un ristagno e poi un riflusso di sangue venoso, che non trovando resistenza nelle pareti vasali profondamente alterate, fino alla loro necrosi, le romperà e si spanderà in tutti quei tessuti prima irrorati dal vase occluso, e nei quali si era stabilita una pressione negativa; si avrà così l'*infarto*.

Il quale se l'embolo era asettico, darà luogo ad una semplice infiammazione organizzante e quindi al riassorbimento della sostanza estranea e del sangue stravasato, e sostituzione in loco di connettivo giovane. Ma se l'embolo aveva trasportato con sé i microrganismi piogeni, questi troveranno nell'infarto un terreno favorevolissimo al loro sviluppo e quindi, piuttosto che un semplice processo infiammatorio organizzante, si avrà un processo infiammatorio suppurativo come quello del focolaio di origine. Sicchè riassumendo, e ripetendo, i vari periodi di questo processo di trombo-embolia sono: 1° Trombosi delle vene circostanti al focolaio di origine; 2° Dissfacimento del trombo e formazione di emboli; 3° Formazione dell'infarto; 4° Trasformazione dell'infarto in focolaio suppurativo.

Nella piemia batterica, modernamente studiata, come sopra abbiamo detto, non vi è trombosi, e non vi può essere nemmeno infarto, ma i microrganismi trasportati dalla corrente si vanno a soffermare nei capillari, specialmente in corrispondenza di organi non integri, i quali sieno come un *locus minoris resistentiae*, dei quali alterano la parete e possono passare nel connettivo circostante ai vasi e quivi dar luogo a focolai suppurativi. Espresso così il meccanismo con cui si svolge questo grave processo infettivo, vediamo quali lesioni si

riscontrano all'autopsia. Troveremo innanzi tutto le alterazioni esposte del focolaio, colla trombosi settica delle vene. In tutti gli organi ascessi multipli, e specialmente nel pulmone dove possiamo riscontrare pure pulmoniti reattive (quivi gli ascessi sono principalmente sotto-pleurali); poi nel rene e nella milza, e in minor quantità nel fegato, nei muscoli, e più di raro anche nel cervello. Ne troveremo ancora, ed alle volte confluenti, nelle sierose, e nelle cavità articolari, specie del ginocchio dove il processo diffondendosi alla sinoviale determinerà una sinovite suppurativa, per cui si potrà trovare una grande raccolta di pus.

Sintomi. — La infezione si inizia con una febbre caratteristica, preceduta da brivido intenso, come quella dell'accesso malarico; l'infermo batte i denti per orripilazioni ed ha forti tremiti; il volto si impallidisce, le labbra divengono livide, il polso piccolo e frequente, l'infermo avverte profondo abbattimento. Questo stadio può durare un tempo più o meno lungo da 10 o 15 minuti ad un'ora e poi la temperatura rapidamente si innalza ai 39,40 fino a 41 gradi e dopo un tempo più o meno lungo cade completamente.

Dopo un certo intervallo, a differenza della febbre malarica, variabile, l'accesso febbrile si ripete con gli stessi caratteri e poi dopo 2, 3, 4 ore cade nuovamente, mentre che l'infermo resta affranto ed abbattuto sempre più; questi accessi febbrili corrispondono alla penetrazione in circolo di nuovi emboli settici. Per la formazione di ascessi nel pulmone possono presentarsi intensi fatti pulmonari, ed alle volte sputi marcosi, e sanguinolenti; si può avere nefrite interstiziale acuta per gli ascessi multipli nel rene. L'infermo acquista un colorito sub-itterico; il polso frequente e piccolo anche negli intervalli afebrili; lo stato generale si aggrava; il pannicolo adiposo scompare, la pelle diviene livida e rugosa; il naso diviene affilato, gli occhi circondati da nere e profonde occhiaie, il solco naso-labiale si stira ed approfonda, la lingua asciutta ed impatinata, e l'alito diviene puzzolente. Il fegato e la milza divengono dolenti, e si possono avere disturbi in corrispondenza di articolazioni. Gli accessi febbrili che prima si ripetevano a radi e lunghi intervalli, si vanno sempre avvicinando fino a susseguirsi l'un l'altro senza intervalli. Il sensorio dell'infermo è perfettamente l'opposto di quello della setticemia; egli con

terrore vede avvicinarsi la morte, ed ha piena coscienza del suo grave stato. Può sopraggiungere il delirio, ed alle volte disturbi nervosi funzionali dovuti alla formazione di infarti nel cervello.

Il *decorso* è variabile, da 3, 4 giorni fino a 15 e 20 giorni, e più.

Diagnosi. — Riesce facilissima, specialmente per la forma febbrile tipica, per le alterazioni del focolaio, e tutti gli altri sintomi esposti.

Prognosi. — Riservatissima: pochi sono i casi di guarigione che si citano (cinque); e questi si possono attribuire a forte resistenza dell'organismo non solo, ma maggiormente alla scarsità degli emboli settici.

Cura. — Fortunatamente la cura profilattica mediante l'asepsi e l'antisepsi, ha reso questo grave morbo molto raro e si può dire quasi scomparso dalle sale di chirurgia.

Manifestatasi l'infezione, si cercherà anzitutto arrestare l'entrata di nuovi emboli in circolo, e ciò mediante distruzione del focolaio d'infezione ed inoltre si potrà eseguire la legatura delle vene trombosate, non illudendosi però di intercettare così l'immissione in circolo di altri emboli da altre vene specie profonde, ugualmente trombosate. Si potrà tentare anche l'amputazione. Inoltre si aiuterà coi corroboranti e gli eccitanti l'organismo nella lotta, come in tutte le infezioni gravi.

SETTICO-PIEMIA.

È una infezione acuta febbrile che risulta dalla unione della setticemia e della piemia.

Per lo più è la setticemia che si complica alla piemia, e solo in casi rarissimi alla setticemia può sopraggiungere la piemia. Ciò principalmente perchè la setticemia si svolge molto rapidamente e non può dare il tempo allo sviluppo delle fasi piemiche.

Nel corso di una piemia, che si svolge regolarmente con tutti i suoi sintomi, può ad un dato momento la febbre non cadere completamente e man mano acquistare la forma setticemica, insieme al comparire degli altri caratteri, ed all'incalzare del pro-

cesso che affretta il suo decorso e rapidamente uccide l'infermo.

In questo caso si riscontreranno tutte le lesioni di ambedue le infezioni (ascessi metastatici, e microrganismi nel sangue).

La diagnosi si farà pel mutarsi del carattere della febbre, e per l'apparire degli altri sintomi della setticemia e viceversa. Nei casi dubbî si potrà eseguire l'esame del sangue.

La prognosi in questi casi sarà letale.

La cura compendierà quanto abbiamo detto a proposito delle precedenti infezioni.

SAPROEMIA.

È una infezione acuta determinata dalla penetrazione nel circolo dei prodotti dei microrganismi della putrefazione.

Per *tossicemia* poi intendiamo le infezioni determinate dalle sostanze segregate da altri microrganismi patogeni, come ad es: quelli del bacillo del tetano, della difterite ecc.

Etiologia. — Per lo passato fu considerata come un avvelenamento ed un'infezione putrida. Dopo lo sviluppo delle ricerche batteriologiche si è visto che essa è dovuta a microrganismi *saprofiti* che esercitano la loro azione solamente nei tessuti morti esposti all'aria. Alcuni di essi danno luogo a sviluppo di gas, ed il Rosembach ne potette isolare 3 specie che provenivano da secrezioni fetide.

Furono poi isolati dal Häuser nella carne in putrefazione, nell'acqua 3 specie di saprofiti che si son detti *Protei* per la proprietà che hanno di cambiare forma nel loro ciclo evolutivo. Essi sarebbero :

Il *Proteus vulgaris*, che è un batterio variabile di grandezza; non sporigeno; iniettata la sua cultura in piccole dosi non riesce patogeno.

Il *Proteus mirabilis* che è il più mutevole di forma; alle volte si mostra come un cocco, e dopo pochissimo tempo diviene quanto un lunghissimo bacillo. È più mobile nei terreni di cultura del precedente ed ha i medesimi poteri patogeni.

Il *Proteus Zenkeri*, è un bacillo 3 o 4 volte più lungo che largo. È mobile, e non dà luogo a gas fetidi, ma putrefa ra-

pidamente la carne. Le sue proprietà patogene sono identiche a quelle dei precedenti.

Prima delle ricerche dell'Häuser i protéi andavano sotto il nome di *bacterium termo* non distinti fra di loro; il *bacterium termo* si era notato specie nelle urine in putrefazione.

Questi microrganismi producono delle sostanze speciali dette *ptomaine* e scoperte dal Selmi (1872) prodotti di loro secrezione e di decomposizione delle sostanze sulle quali si sviluppano.

Il Brieger con nuovi metodi ha potuto isolare queste sostanze: la *putrescina*, la *cadaverina*, la *muscarina*, la *dimetilamina*, ecc. dotate di potere tossico per l'organismo.

Anatomia patologica. — In questa infezione i microrganismi non penetrano nel sangue, ma immettono in esso le loro *ptomaine*, quindi a seconda della maggiore o minore quantità di queste, sarà più o meno grave l'infezione. Perciò il grado della intensità della infezione è in rapporto quantitativo dei prodotti immessi in circolo; e non in rapporto qualitativo, come è invece nella setticemia, in cui anche pochi prodotti (microrganismi) purchè virulenti, moltiplicandosi, possono dare gravi infezioni.

Si osserva lo stato del focolaio d'infezioni per lo più molto anfrattoso, e spesso costituito da fratture complicate; può pure risiedere nel tubo gastro enterico, nonchè in corrispondenza del polmone per cangrena di quest'organo o per focolai di bronchiectasie.

Sintomi. — I sintomi più caratteristici sono dati dal focolaio di origine, nel quale esiste molto materiale morto, e dove si sviluppano i microrganismi della putrefazione con tutti i caratteri e specie l'odore fetido. Le elevazioni termiche non sono accentuate, anzi in molti casi si hanno ipotermie; quando la febbre esiste ha caratteri variabili, appunto perchè è legata alla quantità di sostanze immesse nel circolo.

Nei casi lunghi nei quali non v'è febbre si ha un marasma generale, che sciupa grandemente l'individuo e lo predispone a mali intercorrenti che ne affrettano la fine.

Diagnosi. — Si fonderà specialmente sulla incostanza della febbre e sui caratteri del focolaio; per differenziarla sicuramente dalla setticemia si potrà eseguire l'esame del sangue e magari le inoculazioni di questo in animali da esperimento.

Prognosi. — Pur essendo meno infausta delle precedenti infezioni, purè è a farsi sempre riservata.

Cura. — È principalmente causale. Si disinfetterà energicamente il focolaio d'infezione, e magari si raschierà in modo da portar via tutti i microrganismi che vi si trovano. Quando ciò è possibile si potrà quasi certamente guarire l'infermo.

RABBIA.

È una infezione acuta generale determinata da un virus del quale si ignora l'agente specifico.

Etiologia. — All'uomo viene trasmessa dalla morsicatura di alcuni animali, quali il cane, nel maggior numero delle volte, e poi il lupo, il gatto, il maiale ecc. Questo virus, che risiede nella saliva degli animali rabbici, è stato esattamente e completamente studiato nella sua patogenesi e nella natura di azione specialmente dal Pasteur; ma fin'ora non si è riuscito a ritrovarne l'agente. Inoculato nei tessuti, per lo più dalla morsicatura del cane, ha un periodo di incubazione che dai 15,20 giorni può arrivare a uno, due e più mesi, fino a qualche anno. Il virus si localizza nel sistema nervoso; nella rabbia provocata sperimentalmente nelle cavie per inoculazione di virus in una coscia, si può vedere come le alterazioni si seguano lentamente lungo il nervo sciatico, e niente si ha di anormale in questi animali, finchè non viene ad esser infettato il midollo spinale (Di Vestea). Con ciò quindi ci spieghiamo il lungo periodo d'incubazione, che corrisponde al tempo che il virus impiega per diffondersi lungo le vie nervose fin nel sistema nervoso centrale.

Distinguiamo un *virus di strada* che è quello contenuto nella bava del cane affetto da rabbia; ed un *virus fisso* che si ottiene sperimentalmente con successive inoculazioni (da 150 a 200) del virus di strada sempre in nuovi animali. Il virus in questi passaggi acquista un grado di virulenza sempre maggiore, finchè dopo un certo numero di inoculazioni arriva ad uno stato costante di virulenza per cui dicesi fisso. Mentre il virus di strada uccide l'animale in 15 giorni, il fisso lo uccide al 7° giorno.

L' inoculazione si fa emulsionando il midollo allungato, o altra parte del sistema nervoso centrale dell' animale morto rabbico, e poi iniettandolo nella dura madre o nella camera anteriore dell' occhio dell'animale da esperimento, che muore con la rabbia paralitica, che cioè si inizia con fenomeni nervosi e finisce colla paralisi primo del treno posteriore e poi di tutto il corpo.

Anatomia patologica. — Ben poco si riscontra di caratteristico all'esame anatomo-patologico, tanto nell'uomo che negli animali. Da alcuni (Gianturco), è stata notata una periependimite; si vedono dei fatti degenerativi in corrispondenza delle corna anteriori del midollo spinale; delle emorragie puntiformi ed essudazione nelle meningi cerebro-spinali. Ma queste sono alterazioni incerte che si riscontrano anche in altre malattie.

Sintomi. — Vediamo anzitutto in qual modo si presenta la rabbia nel cane che più di tutti gli animali vi è soggetto. Si possono avere due forme la *irrequieta* e la *paralitica*.

Nella prima al principio dell'infezione l'animale perde le sue abitudini ordinarie, diviene ipocondriaco, taciturno e se ne sta a rosicchiare quanto può capitargli per dinanzi; alle volte diviene più scherzevole, ama giocare col padrone e specie di leccarlo, onde questa forma è più pericolosa, giacchè l'animale può trasmettere l'infezione anche prima che essa si sia in esso manifestata con tutte le forme. Poco dopo, un giorno o due, si sviluppa la rabbia con tutti i sintomi: l'animale diviene nervoso ed irritabile, si manifesta la contrazione tonica dei muscoli della deglutizione, onde l'animale fugge l'acqua, che gli ricorda il dolore sofferto le prime volte che tentò di berla. Fugge la casa e va errando per la campagna, mordendo quanti e quanto gli vengono per dinanzi; va colla bocca aperta la lingua pendente e la bava abbondante gli vien fuori. La forma *paralitica* pur detta *mansueta* si manifesta alquanto diversamente: il cane sembra istupidito, se ne sta qualche giorno coricato senza nulla desiderare, e poi si manifestano paresi e paralisi, specie in prima dei muscoli della masticazione, per cui se ne sta colla bocca aperta, la lingua fuori mentre, la bava gli cola continuamente.

Nell'uomo rabbico si ha il quadro generale del cane con lievi modifiche in rapporto all'intelligenza; i primi sintomi

sono psichici; l'infermo incomincia col perdere i sentimenti di affetto verso i parenti e gli amici; alle volte ipocondrico e taciturno, altre nervoso ed eccitabile; segue la contrazione dei muscoli della deglutizione, diviene eccitatissimo, non sa che fare, ed alle volte, verso gli ultimi momenti diviene addirittura furioso e può inveire contro le persone, e magari morde i suoi più cari parenti, che più non riconosce. La bava gli scorre abbondante dalla bocca. Si può avere la forma paralitica ma molto raramente; pare che questa forma in questi ultimi tempi sia divenuta più frequente da che si pratica la cura alla Pasteur, per cui da alcuni erroneamente si è voluto che in tali casi era dalla cura stessa provocata. Sviluppata la rabbia, si ha la morte in quattro o cinque giorni.

Cura. — Nulla esiste che possa alquanto mitigare la infezione rabbica quando si è determinata. Vi è però la cura Pasteur profilattica che di certo ha resi e rende buoni risultati. Questa cura si esegue durante il periodo di incubazione, e mira, con successive iniezioni di virus rabbico, partendo da uno attenuato tanto da non dar alcun inconveniente, fino ad arrivare alla inoculazione di un virus la cui virulenza è superiore a quella del virus di strada, a far sì che, quando l'infezione rabbica arriverà, attraverso le vie nervose, al sistema centrale troverà questo già immunizzato.

Il Pasteur, nelle sue molteplici esperienze, notò che le successive inoculazioni del virus di strada nelle scimie, piuttosto che aumentarne la virulenza, lo rendevano sempre più tollerabile. In seguito a questa attenuazione attraverso le scimie potette sostituirne una mediante mezzi chimici: sospendeva il midollo spinale di conigli morti per azione del virus fisso, in boccette chiuse contenenti della potassa caustica: maggior tempo restavano questi midolli in tale ambiente e più divenivano attenuati. Incominciava quindi coll'inoculare un midollo di 15 giorni, che riusciva perfettamente innocuo, e poi giorno per giorno iniettava quello di 14, 13, 12 fino ad iniettare il midollo di un animale ucciso lo stesso giorno, il quale cioè non aveva alcuna attenuazione. Di tal modo l'individuo era immunizzato e capace di resistere al virus di strada inoculatogli col morso del cane.

Questo è il metodo che comunemente si esegue in tutti gli

istituti antirabbici, e che richiede la massima scrupolosità ed esattezza.

ACTINOMICOSI

È una infezione cronica determinata dall'actinomyces.

Etiologia. — L'actinomyces è un microrganismo studiato prima da Israäl, Boström, detto pure *fungo raggiato*, che si presenta sotto l'aspetto di clave riunite a raggi intorno ad un centro, e questa forma pare che sia una varietà abortiva degli ifi del fungo.

Non si è di accordo nel classificare questo microrganismo; oggi i più lo ritengono un ifomicete, perchè oltre alle forme innanzi descritte l'actinomyces, specie nei tessuti, presenta lunghi filamenti articolati fra di loro.

Si ritrova comunemente sulle graminacee ed altre erbe, per cui facilmente per mezzo di foraggi arriva ed attecchisce sulla mucosa orale degli animali specie bovini, o nel tubo gastro-enterico.

Nell'uomo può arrivare sia direttamente per punture di spighe che per infezione dagli animali. Per lo più si è visto localizzare al mascellare, e nel tubo gastro-enterico in corrispondenza dall'appendice ileo-cecale, si è pure riscontrato in altri punti del corpo. In alcune regioni come in Germania è molto più frequente che da noi.

Anatomia patologica e sintomi. — Questo microrganismo dà luogo ad un processo cronico che ha tutto lo aspetto del granuloma, cioè una infezione cronica il cui prodotto piuttosto che tendere all'organizzazione resta alla fase embrionale. Si vedono grosse masse granulomatose (ciò che prima della scoperta del microrganismo le faceva ritenere per masse sarcomatose, onde fu detto sarcoma del mascellare degli ovini e dei bovini) le quali per lo più ben presto suppurano, e danno luogo ad un liquido puriforme caratteristico perchè contiene dei granelli di colore giallo solfo. Si stabiliscono su queste tumefazioni delle aperture dalle quali vien fuori abbondantemente questo liquido, e nelle quali possono capitare tutti gli altri microrganismi e complicare la lesione. Si possono avere dei leggeri fenomeni generali, per l'assorbimento di prodotti tossici; le ulcerazioni actinomicotiche non tendono alla guarigio-

ne; invece col tempo finiscono col trapiantarsi anche in organi interni e dar luogo alla morte dell'individuo. Alle volte, si possono determinare nei tessuti circostanti al focolaio d'infezione intensi processi infiammatorî reattivi con formazione di masse fibrose dure che si possono scambiare con altre produzioni patologiche.

Diagnosi. — Negli animali riesce facile specie per la sede e per il colorito giallo dei prodotti. Nell'uomo è alquanto più difficile e può confondersi specie colla tubercolosi e con produzioni sifilitiche. Un mezzo sicuro di diagnosi è la ricerca microscopica dell'agente; il ch  invero riesce molto difficile, giacch  esso si presenta molto scarso nei focolai e nel prodotto di essi. Si pu  pure ricorrere alla ricerca culturale.

Prognosi. —   benigna quando l'infezione si sorprende nel primo tempo; se   generalizzata   pi  grave.

Cura. — Fare l'asportazione del focolaio d'infezione, eseguendo raschiamenti e resezioni il pi  ampiamente possibile. Riescono pure bene i preparati iodici ad alte dosi. Nelle infezioni generalizzate si eseguir  una cura ricostituente e iodica (ioduro di potassio da 5 a 6 grammi al giorno).

MORVA.

  una infezione cronica speciale di certi animali, determinata dal bacillo di Schultz.

Etiologia. — Il bacillo di Schultz   molto simile per la forma a quello della tubercolosi; e pu  riuscire anche patogeno per l'uomo, nel quale acquista un pi  intenso potere di virulenza.   aerobio. Non   a confondersi con il *farcino cripto coccico*, che d  manifestazioni molto simili e che   determinato da un blastomicete scoperto dal Rivolta.

Anatomia patologica e sintomi. — Questo microrganismo si pu  localizzare sia nella cute che in organi interni. Nel primo caso si dice *farcino*. Di frequente si localizza alle narici con produzioni granulomatose ed abbondante produzione siero mucosa puriforme, donde il nome di *moccio*. Si pu  avere una infezione *acuta miliare* ed una *cronica*. Nella prima si hanno all'inizio dei noduli molto simili ai tubercoli, della grandezza di un acino di canape ad un pisello, che confluiscono, si propagano ai linfatici, e glandole e nelle vene e si diffondono a tutto l'organismo. Nella forma cronica si formano dei granu-

lomi che degenerano e danno luogo ad un prodotto puriforme; ciò specie quando la manifestazione è cutanea. Nell'uomo è rarissima e per lo più si verifica negli stallieri ed in tutti coloro che stanno in contatto di animali mocciosi.

Diagnosi. — Negli animali riesce facilissima: nell'uomo si può ricorrere all'esame microscopico.

Prognosi. — Grave. Nella forma cutanea e localizzata è relativamente meno triste, ma nella forma miliare è infausta.

Cura. — Nell'infezione locale basta distruggere il focolaio d'infezione; sia con l'asportazione che con la causticazione.

Si è tentata in questi ultimi tempi la sieroterapia; il Meloni ha fatto di tali tentativi e pare con promettenti risultati.

TUBERCOLOSI.

È una infezione cronica determinata dal bacillo di Koch.

Etiologia. — Sarebbe molto lungo voler fare tutta la storia di questa infezione, che senza dubbio è la più triste e diffusa, e che nella sola Europa miete circa un milione di vittime all'anno.

Il concetto della infettività della tubercolosi rimonta ai più antichi tempi; onde Ippocrate la diceva un morbus contagiosus, e nel medio Evo ed anche prima del secolo passato si usavano norme profilattiche in alcuni paesi molto energiche e diligenti, tanto che fin dal 1778 il Collegio medico Napoletano dichiarava la tubercolosi morbo contagioso, e faceva obbligo ai medici di denunziarne i casi. Questo concetto però era puramente empirico. La pruova scientifica della infettività della tubercolosi è tutta moderna.

Il Laennech nel 1822 sostenne la contagiosità del pus tubercolare ed egli stesso, eseguendo l'autopsia di un tubercolotico, si ferì leggermente, e restò contagiato per cui morì di tubercolosi.

Il Virchow posteriormente, pur ammettendo la contagiosità del prodotto tubercolare, volle distinguere questo dal tubercolo che classificò fra i tumori, e non ammise alcuna relazione fra essi.

Nel 1865 il Villemin con le sue esperienze potette dimostrare definitivamente che la sostanza caseosa dava luogo alla

formazione dei tubercoli che a loro volta subivano la degenerazione caseosa.

Gli studi contemporanei dell'Armanni in Italia e del Coenhein in Germania, affermarono scientificamente e provarono il concetto del Villemin. Essi inocularono i prodotti tubercolari nella camera anteriore dell'occhio del coniglio e dimostrarono: 1° L'esistenza di un periodo di incubazione; 2° La infettività della malattia; 3° Che all' inoculazione seguiva prima la formazione di tubercoli, poi la degenerazione di questi e la formazione del prodotto puriforme.

Posteriormente gli sforzi si rivolsero alla ricerca dell'agente. e nel 1882 il Koch potette scoprire il bacillo che prese il suo nome. Egli riuscì in ciò per la proprietà che questo bacillo ha di resistere alla scolorazione degli acidi. Il bacillo di Koch è un microrganismo bacilliforme piuttosto corto, si presenta per lo più in due disposti a croce: alle volte presenta dei punti non bene colorati, che si credettero spore. Si sviluppa a preferenza nel siero di sangue o nell' agar glicerinato; molto lentamente, e bisognano 15, 20 fino a 60 giorni per vedere lo sviluppo delle colonie che si presentano alla superficie molto irregolarmente sollevate. Si può sviluppare anche nel brodo cui sia aggiunto della glicerina e si mostra alla superficie come una pellicola spessa color grigiastro. Non si è d' accordo sul modo col quale si moltiplica; si ritiene (Schrön) a mezzo di capsule madri le quali ad un dato momento scoppiano dando luogo a numerosi microrganismi.

È aerobio, e non è dotato di movimenti. Inoculato nelle cavie determina un processo tubercolare in loco cui segue linfoangioite ed adenite tubercolare, ed in seguito tubercolosi miliare acuta, nel periodo in media di 20 a 60 giorni. Dà luogo a produzioni di tossine, ed, in seguito al disfacimento di essi, a proteine che sono virulentissime. Sull' azione di queste tossine e proteine sono stati fatti modernamente dal Maflucci studi importantissimi, e questo autore ha potuto dimostrare che la maggior parte delle lesioni cui dà luogo il bacillo di Koch sono dovute principalmente a queste tossine e proteine le quali non restano distrutte se non ad una temperatura molto superiore ai 100.° È interessante fra l' altro il fatto che tali veleni possono ritrovarsi nel latte di animali tubercolotici, e dar luogo ad avvelenamento degl' individui che ne facciano uso.

I metodi di colorazione di questo bacillo sono diversi; il più usato è quello di Ziehl-Neelsen, nel quale si colora il preparato mediante il liquido di Ziehl che risulta di fucsina (1 gr.) acido fenico (3 gr.) alcool assoluto (10 gr.) acqua distillata (100 gr.), riscaldando leggermente, indi si toglie l'eccesso di colore lavando con acqua distillata e portando il preparato per alcuni minuti in una soluzione di acido nitrico (1: 3), sino a che acquisti un color verde giallastro; indi si passa in alcool a 70, e di poi si può eseguire la colorazione di contrasto con soluzione di bleu di metilene. I bacilli di Koch si vedono tinti in rosso, il resto del preparato in azzurro.

Un altro metodo più rapido è quello di Gabbett. Si porta il preparato in una soluzione di 100 c. c. di acqua carbolizzata (5 %) più 10 gr. di alcool assoluto ed 1 grammo di fucsina; si riscalda alquanto fino allo svolgimento di vapori ed indi si esegue la colorazione di contrasto con 2 gr. di azzurro di metilene in 100 di acqua distillata, col 25 % d'acido solforico. Per la colorazione dei bacilli tubercolari nei tessuti lo Stampacchia ed il d'Arrigo hanno ottenuti ottimi risultati fissando i tessuti nella soluzione di Heyem per il sangue.

Il bacillo nel liquido puriforme si ritrova molto difficilmente, per cui è opportuno eseguire la centrifugazione e fare l'esame sulla parte solida con maggiore probabilità. Per questa ragione oltre che all'esame microscopico è opportuno ricorrere all'inoculazione in animali da esperimento.

Anatomia patologica. — Capitato il bacillo di Koch nel tessuto vi determina un processo infiammatorio cronico, con dilatazione vasale ed essudazione liquida e corpuscolare. Il prodotto di questa infiammazione non tende alla organizzazione per la presenza del microrganismo. Si ha invece la formazione del tubercolo, il quale risulta costituito di 3 strati.

1.° Una zona centrale costituita dalle *cellule giganti*, le quali sono delle grosse cellule fornite di numerosi nuclei i quali sono disposti ordinatamente in essa: o alla periferia ad anello, oppure tutti aggruppati in un polo, o porzione in uno e porzione nell'altro; si ritrovano inoltre nello interno di queste cellule quasi sempre i bacilli di Koch, che si situano quasi sempre in un punto lontano dai nuclei, per lo più verso il centro.

2.° All'esterno di questa una zona di cellule *endotelioide* o

epitelioidi, cioè cellule piuttosto grosse più o meno ovali con nuclei, con sostanza interelementare che forma il reticolo del tubercolo.

3.° Una zona più esterna detta *linfo-granulomatosa*, nella quale si riscontrano i caratteri delle infiammazioni croniche comuni; un connettivo giovane neoformato cioè fatto da elementi cellulari rotondeggianti infiltrato di abbondanti leucociti mono e polinucleati stivati tra loro e con pochissima sostanza interelementare, e con vasi neoformati piuttosto abbondanti.

Questa in breve è la struttura del tubercolo, sulla cui patogenesi si sono fatte diverse ipotesi. Secondo il Baumgarten, che ha seguito lo sviluppo dei tubercoli in seguito ad inoculazione di bacilli nella camera anteriore, all'arrivo dei microrganismi nei tessuti, si ha in corrispondenza degli elementi cellulari connettivali un processo cariocinetico, che si nota bene dopo 4, 5 o 6 giorni. Alcuni elementi cellulari dopo l'entrata in essa di bacilli di Koch, si ingrandiscono, il loro nucleo si divide e suddivide, ed il processo si arresta a questo punto senza che avvenga la divisione della membrana cellulare: così si avrebbe la formazione della cellula gigante, che secondo questo autore potrebbe considerarsi come una cellula degli elementi fissi del connettivo, rimasta in uno stadio abortivo di moltiplicazione.

Nella seconda zona invece, sempre secondo le teorie del Baumgarten, il processo di proliferazione andrebbe in una fase più avanzata, e si avrebbero elementi adulti simili alle cellule endoteliali ma nemmeno in questo strato però vi sarebbero vasi neoformati.

Lo strato linfo-granulomatoso sarebbe poi dovuto ad un comune processo cronico infiammatorio con tutti i suoi caratteri.

Questa è una delle teorie più accettata.

Il Metschnikoff invece ha formulata un'altra ipotesi tutta fondata sul potere fagocitario dei leucociti, e per la quale le cellule giganti sarebbero una fusione di elementi leucocitici fagocitari, attratti dal potere di chemiotassi positiva dei microrganismi, ed entrati in lotta con essi, ed in parte distrutti od alterati. Gli altri due strati, secondo questo autore, sarebbero dovuti alla reazione infiammatoria del connettivo.

Altri infine ha sostenuto la possibilità che le cellule giganti

derivassero dalla trombosi di sottili vasi linfatici o capillari sanguigni, il cui endotelio entrerebbe in proliferazione e darebbe luogo alla produzione di nuclei.

Il tubercolo, giunto al completo suo sviluppo, forma un piccolo nodulo, grigio, trasparente grosso fino ad un grano di miglio, e nel quale è racchiuso un numero maggiore o minore di bacilli (*tubercolo grigio*). Raggiunto una certa grandezza, sia per azione delle tossine e proteine dei bacilli, sia per la mancanza di vasi, che come abbiamo visto si arrestano alla zona più esterna, si vanno a stabilire nel centro delle alterazioni regressive, e si ha prima una necrosi da coagulazione delle cellule giganti (necrosi da coagulazione di Weigert) e tutto il tessuto cellulare può trasformarsi in una massa uniformemente ialina, o in una massa granulosa che contiene granuli adiposi più o meno abbondanti; dal centro questo processo si propaga verso gli strati più esterni; di modo che dopo un certo tempo, dove esisteva il tubercolo si ritroverà una poltiglia di elementi distrutti misti ad altri solo parzialmente alterati ed altri integri. Si avrà così la *caseificazione del tubercolo*, e quando il processo si estende a diversi tubercoli ed il loro prodotto di caseificazione confluisce, si potrà avere una raccolta di liquido puriforme tubercolare. Questo prodotto della caseificazione dei tubercoli è detto liquido puriforme, per differenziarlo dal vero pus che è il prodotto di agenti piogeni e dal quale differisce per caratteri macroscopici e microscopici. È più fluido, di colorito più sbiadito, quasi biancastro, altre volte giallo verdastro; in esso spesso galleggiano dei blocchi di sostanza caseosa non ancora completamente fluidificati. All'esame microscopico non si trovano i corpuscoli di pus, ma un accumulo di detritus ed elementi cellulari in degenerazione grassa, profondamente alterati ed in dissoluzione e qualche raro bacillo di Koch.

Questa è la forma tipica dell'alterazione cui dà luogo il bacillo tubercolare, ed il suo esito; altre volte il processo si può presentare diversamente; si può avere cioè un semplice processo infiammatorio cronico che non tende alla guarigione per la presenza del microrganismo. Si ritroverà un tessuto neoformato giovane ricco di elementi cellulari rotondeggianti e piccoli, scarso di sostanza interelementare, con grande infiltrazione leucocitica, e neoformazione vasale a tipo embrionale, capillari ampi e delicati, varicosi, e facilmente vulne-

rabili. Il tessuto se aperto all'esterno apparirà vascolarizzato rosso grigiastro, esuberante e che facilmente ad ogni minimo maltrattamento dà sangue, si avrà cioè quella produzione non comune solo alla tubercolosi, ma anche ad altri processi cronici come la sifilide ecc. che va sotto il nome di *granuloma*.

Alle volte, all'intorno di queste neoformazioni si stabilisce una intensa infiammazione reattiva nei tessuti sani con produzione di connettivo giovane molto abbondante, che in seguito subisce la retrazione cicatriziale; per cui si forma una spessa capsula che limita il processo. Può inoltre avvenire in corrispondenza del focolaio tubercolare un deposito di sali calcarei, ed il processo arrestarsi.

Sintomi. — I sintomi locali sono quelli di un comune processo cronico, più o meno variabili secondo la sede e la fase. I sintomi generali sono molto caratteristici. Si ha uno stato di deperimento generale dovuto all'assorbimento dei prodotti tossici dei bacilli di Koch, in genere però molto meno sensibile di quello che si ha nella tubercolosi medica, specialmente quando il processo sia limitato da una spessa capsula connettivale; egualmente per la febbre che può pure mancare e che quando esiste ha i caratteri della febbre etica, leggera, serotina, che rimette nella notte con sudori. Questo finchè il focolaio tubercolare è chiuso, ma quando viene ad esser in comunicazione coll'esterno, allora per l'arrivo di altri microrganismi si avranno altre infezioni che renderanno molto più grave lo stato degli infermi. Vi saranno inoltre sintomi variabili in rapporto alla sede varia per la *functio laesa*.

In generale il processo si inizia molto subdolamente e gli infermi vi fanno poco caso, e vanno al medico quando un fatto accidentale traumatico viene ad irritare ed acuire il processo, ed a richiamare su di esso l'attenzione dell'infermo.

Diagnosi. — Si fa in base ai sintomi generali e locali, e specie per la febbre etica; si terrà pure presente la ereditarietà nonchè lo stato sociale dell'infermo, prediligendo questa malattia coloro che male ed insufficientemente si nutriscono. Nei casi dubbi si può ricorrere più che all'esame microscopico, che delle volte non lascia rilevare i bacilli, all'iniezione in animali da esperimento. Qualora la lesione si possa confondere colla sifilide, si farà la cura specifica.

Prognosi. — Pur restando sempre riservata non è più quale

la facevano gli antichi, e ciò perchè la tubercolosi può guarirsi spontaneamente; perchè la guarigione spontanea può essere valevolmente coadiuvata, migliorando le condizioni generali dell'infermo e quindi elevando il suo indice di resistenza, ed infine perchè mediante l'asepsi ed antisepsi sono eliminati i pericoli che esistevano per il possibile arrivo di altri germi nel focolaio.

Cura. — Ha grandissima importanza la cura profilattica nel migliorare le condizioni generali dei predisposti alla tubercolosi, nel ch  si riesce in principal modo mediante una buona ed abbondante nutrizione, l'aria aperta (Sanatori) e i bagni di mare, e le cure mediche coll'amministrazione del ferro, della china, dell'arsenico, degli iodici ecc.

Allorquando la tubercolosi si   gi  localizzata in qualche organo e sia in uno stadio avanzato si tenter  l'asportazione o la distruzione del focolaio. Qualora ci  non si possa si aiuter  la risoluzione mediante liquidi riducenti (iniezioni in loco alla Billroth: iodoformio e glicerina 10 su 100).

Nei processi iniziali specialmente non si   oggi pi  cos  corrivi come pochi anni fa nell'intervento; invece si cerca di aiutare l'organismo con cure generali per resistere nella lotta, e favorire la involuzione spontanea del processo che   sempre possibile, e come si riscontra financo nei tubercoli absoleti del pulmone. Il Durante ha proposto con ottimi risultati le iniezioni sia in loco, che, meglio ancora, in qualsiasi punto del corpo, della seguente soluzione: Iodo puro metallico grm. uno, Ioduro di Potassio grm. dieci, Acqua distillata grm. cento. Pare che lo jodo agisca energicamente sia favorendo il processo di reazione, sia migliorando lo stato generale. Siccome per  quelle iniezioni riuscivano molto dolorose le ha sostituite con un'altra formola alquanto modificata: Iodo puro metallico grm. uno, Ioduro di Potassio grm. dieci, Guaiacolo cristallizzato grm. venti, Glicerina neutra inglese grm. ottanta; di queste inizioni se ne debbono fare moltissime, ed inoltre ad ogni prescrizione nuova si aumenter  l'jodo di un grm. alla volta fino a raggiungere cinque grm. nella prima formola, quattro nella seconda, e restando inalterate le altre dosi.

TUBERCOLOSI SPECIALE.

Il bacillo di Koch si può localizzare in tutti gli organi: cute, connettivo, mucose, vasi linfatici, tubo gastroenterico, organi uro-genitali, articolazioni, ossa ecc. Diremo qualche cosa delle più importanti; della tubercolosi delle ossa e delle articolazioni parleremo in quei capitoli.

LUPUS.

È una infezione cronica cutanea determinata dal bacillo di Koch.

Anatomia patologica. — Il bacillo di Koch si localizza in corrispondenza del derma, dove può dar luogo alla formazione dei tipici tubercoli, oppure semplicemente a dei granulomi. Si può presentare sotto diversi aspetti, per cui distinguiamo diverse forme di lupus:

1.° *Lupus tuberoso.* In questo si ritrovano numerosi tubercoli più o meno grossi, che specie si localizzano in corrispondenza di bulbi piliferi, e di glandole, i quali sollevano la cute e alle volte la lasciano integra, altre volte vi inducono disturbi nutritivi ed alterazioni.

2.° *Lupus esfoliativo* è quella forma caratterizzata dal distacco di grosse squame costituite dagli strati più superficiali dell'epidermide.

3.° *Lupus ulceroso*, è quella forma nella quale i tubercoli subiscono la degenerazione caseosa e per alterazione dello strato corneo che cade, i prodotti si versano all'esterno e la lesione acquista l'aspetto di un'ulcerazione. Può essere una fase ulteriore delle altre forme.

4.° *Lupus sclerosante*, si ha quando la reazione infiammatoria dei tessuti sani circostanti, che pure si ha in tutte le forme, è molto intensa e si ha la produzione di abbondante tessuto connettivo che subisce in seguito la fase di retrazione per cui diviene durissimo e circonda il tubercolo come una capsula e lo limita, onde questa forma è relativamente più benigna.

Sintomi. — Sono in genere quelli della infiammazione cronica. L'aspetto del focolaio è vario secondo le diverse forme

di lupus; mentre la forma tuberosa e sclerosante si manifestano solo colla presenza di indurimenti che si rilevano specialmente alla palpazione, nella forma ulcerosa invece si nota una perdita di sostanza più o meno irregolare e profonda, dalla quale vien fuori un liquido puriforme commisto a sangue; alle volte molto grave per l'arrivo di altri germi patogeni. Per lo più, specie la forma ulcerosa, può diffondersi rapidamente nei tessuti vicini, mentre nel focolaio primitivo guarisce, residuandone una cicatrice deformè e lucida. Si è visto alle volte l'intero volto essere trasformato con un aspetto mostruoso.

I sintomi generali sono sempre piuttosto lievi o mancano addirittura. Lo stato generale per lo più è molto scadente. Il decorso è lentissimo.

Diagnosi. — Si baderà anzitutto alla età dell'infermo, giacchè questa malattia per lo più si sviluppa in fanciulli scrofolosi, denudriti dai cinque ai 15, 16 o 20 anni; più di frequente nelle donne che negli uomini; poi la sede, giacchè quasi sempre questa infezione si localizza al volto; è caratteristico il fatto che in alcuni punti si presenta cicatrizzato, ed in altri in una fase attiva. Dalla sifilide si differenzierà per l'età, il decorso clinico e l'anamnesi, non solo; ma inoltre il colorito dei tubercoli luposi è rosso vinoso, mentre quello delle produzioni sifilitiche è rosso rameico. Quando permangono dei dubbî si farà la cura specifica.

Prognosi. — *Quoad vitam* la prognosi è relativamente benigna, ma per gli effetti cicatriziali cui dà luogo, e data la sede in cui si sviluppa più di frequente, specie se in donne, riesce un tristissimo morbo. Benchè di rado, pure si sono notate delle infezioni generali tubercolari.

Cura. — È generale e locale. La prima è data da tutti i ricostituenti misti alla buona nutrizione, ai bagni ed all'igiene. La cura locale può essere eseguita o mediante i caustici o colla asportazione. Questa si eseguirà quando il processo è all'inizio e non vi è pericolo di residui cicatriziali deformi.

Si potrà pure fare il raschiamento mediante il cucchiaino di Volkmann, ma ne residua una grave cicatrice. Più usati sono i caustici non tanto gli attuali, quanto i potenziali tra i quali ultimi specialmente i preparati arsenicali di cui è fatta la pasta di frate Cosimo (arsenico bianco grammo uno, cinabro artificiale grammi tre, unguento semplice grammi sessanta) che

si può spalmare ogni due o tre giorni. Riesce pure bene la pomata all' jodo (jodo puro metallico grammo uno, joduro di potassio grammo uno e mezzo, vasellina grammi dieci).

Prima di applicar queste pomate sarà bene praticare delle scarificazioni per far sì che i caustici agiscano più profondamente.

ASCESSO FREDDO.

È una raccolta di liquido puriforme in una cavità neoformata, determinata dal bacillo di Koch.

Distinguiamo un *ascesso freddo ossifluente o migratorio*, il quale si esplica in posto lontano dal focolaio tubercolare iniziale; così nel morbo di Pott, il prodotto tubercolare si diffonde posteriormente alla aponevrosi prevertebrale e per la guaina del muscolo psoas viene a manifestarsi sotto forma di ascesso freddo nel lato interno della coscia in corrispondenza dell'inserzione del muscolo psoas sul piccolo trocantere.

Ed un *ascesso freddo semplice* detto pure, conservando l'antica denominazione, *ascesso freddo idiopatico* che è quello che si manifesta nello stesso posto nel quale si stabilisce la infezione.

ASCESSO FREDDO IDIOPATICO.

Etiologia. — È determinato dal bacillo di Koch che si va a localizzare nel connettivo in genere. Quindi possiamo trovare delle raccolte puriformi superficiali, quando il processo si svolge nel connettivo sottocutaneo; ovvero delle raccolte profonde, quando si svolge negli altri tessuti, come nel connettivo intermuscolare ecc. La via d' entrata per lo più è data da soluzioni di continuo, che permettano l' entrata del microrganismo, che vi può arrivare anche per via sanguigna.

Anatomia Patologica. — Capitati i bacilli di Koch nel tessuto, in 1° tempo vi determinano la formazione di tubercoli allo stato grigio, nonchè tessuto granulomatoso. In seguito questi tessuti tubercolari subiscono la degenerazione caseosa e si ha così una piccolissima raccolta di liquido puriforme, la quale, per la presenza dei microrganismi rappresenta un materiale infettante capace di diffondere alla periferia il processo. Di

maniera che mentre al centro si rattrova la raccolta di liquido puriforme, allo intorno si riscontra il processo in una fase meno avanzata, e propriamente si riscontrerà una zona di tessuti granulomatosi, nei quali disseminati si possono riscontrare dei piccoli tubercoli, sia nello stato grigio che in quello iniziale di caseificazione.

Sicchè ad ascesso costituito troveremo un contenente ed un contenuto.

Il contenuto sarà il liquido puriforme che abbiamo innanzi descritto, il contenente sarà rappresentato dai tessuti circostanti profondamente alterati: e cioè in un primo strato più interno a contatto col liquido puriforme, troveremo tessuto granulomatoso e tubercoli in iniziale fase di caseificazione, poichè col loro successivo disfacimento andranno a determinare l'allargamento della cavità ascessuale; un secondo strato in cui i prodotti infiammatori tubercolari sono ad uno stadio iniziale, non caseificati; quindi infiltrazione parvi-cellulare con numerose neoformazioni vasali; e un terzo strato più all'esterno costituito da una neoformazione connettivale, esponente della reazione dei tessuti circostanti, e qui il prodotto infiammatorio può arrivare alla organizzazione perchè distante dal materiale infettante. Alle volte questa neoformazione è abbondantissima e può subire la fase avanzata cicatriziale e limitare la diffusione del processo, evitando la immissione in circolo dei veleni tubercolari. Questi diversi strati costituiscono quella membrana limitante la raccolta che gli antichi dicevano *membrana piogenica*.

La lesione, benchè lentamente, ha sempre tendenza a diffondersi e finisce con ripetizione di processo per infiltrare i tessuti circostanti, dando luogo a molteplici anfrattuosità; può arrivare così sino alla cute ed aprirsi pure all'esterno.

In tal caso nel focolaio possono arrivare altri microrganismi i quali troveranno una cavità ampia e dispostissima al loro sviluppo, onde si ha una infezione sempre gravissima che può condurre a morte gl'infermi. Da ciò il *noli me tangere* degli antichi a proposito dell'ascesso freddo, giacchè essi non potendo praticare l'asepsi e l'antisepsi, appena aprivano una di queste cavità, vedevano l'infermo, che sino allora era stato relativamente bene, rapidamente aggravarsi e morire d'infezione settica.

Sintomi. — Il processo tubercolare si svolge lentamente e subdolamente. I sintomi locali infiammatorî sono poco marcati e alcuni di essi mancano addirittura. Il dolore è minimo o non esiste, per cui l'infermo non si accorge nemmeno in primo tempo del processo che si svolge su di lui. Egualmente per il rossore ed il calore. La tumefazione è il sintoma più costante e, quando sia formata una raccolta abbondante di pus, anche la fluttuazione. Quest'ultima però può non essere chiara, quando il processo di reazione circostante dia luogo ad abbondante neoformazione connettivale, e quando l'ascesso sia profondo.

I sintomi generali sono quelli della tubercolosi in genere: decadimento dello stato generale dell'organismo, e febbre leggera serotina, che rimette la notte con profusi sudori.

Alle volte, per la spessezza della neoformazione connettivale fibrosa circostante, il focolaio è isolato ed è impedito l'assorbimento dei prodotti tossici per cui i sintomi generali possono mancare.

Si hanno inoltre sintomi di *functio laesa* in rapporto alla sede.

Il *decorso* in generale è lungo.

Diagnosi. — Si basa anzitutto sullo stato generale dell'infermo, sui sintomi generali; sulla tumefazione e sulla fluttuazione che rivelano una raccolta di pus, mentre gli altri fenomeni infiammatori (dolore, rossore, calore) sono completamente assenti. Anche il decorso lungo ci riesce utile nella diagnosi.

Prognosi. — È sempre riservata trattandosi di un processo tubercolare che può generalizzarsi; però in relazione all'ascesso ossifluente è più benigna.

Cura. — Oggi si è molto più energici nella cura dell'ascesso freddo che non per lo passato; in primo luogo perchè mediante l'asepsi e l'antisepsi ci possiamo mettere al sicuro da nuove infezioni che potrebbero capitare in loco; secondo perchè si può asportare del tutto la membrana piogenica nella quale si ritrovano sempre dei tubercoli con bacilli, e quindi evitare la riproduzione del processo; terzo perchè mediante la cura generale possiamo risollevar lo stato dell'organismo e renderlo più resistente all'azione degli agenti tubercolari.

Quindi si aprirà l'ascesso freddo con scrupolose norme asettiche ed antisettiche, si laverà ampiamente con soluzione di

sublimato all' 1 per 1000 e qualora esistano dei diverticoli e seni si cercherà farvi penetrare la soluzione antisettica.

Si dovrà escidere la capsula raschiandola fortemente col cucchiaino di Volkmann fino a che il cucchiaino non arrivi sui tessuti fibrosi, ed allora si sarà sicuri di avere asportato tutte le masse tubercolari che abbiamo visto esistere allo interno della parete ascessuale: in altri termini bisogna arrivare sullo strato esterno della parete dell' ascesso, di che si sarà edotti quando il cucchiaino troverà una certa resistenza alla sua azione. Dopo ciò si potrà iniettare nella cavità della glicerina al iodoformio, o tintura di iodo concentrata, od anche il balsamo del Perù.

Qualora l'ascesso sia molto ampio ed anfrattuosso e non si voglia sottoporre l'infermo a questo trattamento energico, si potrà svuotare la cavità del prodotto, lavarla ampiamente con soluzione antisettica ed iniettarvi delle soluzioni modificanti (iodo e glicerina).

Contemporaneamente si eseguirà una energica cura generale: iniezioni alla Durante, bagni di mare, nutrizione buona, ferro, china, arsenico e via dicendo.

ADENTE TUBERCOLARE.

È la infiammazione cronica delle glandule linfatiche determinata dal bacillo di Koch.

Per lo passato vi è stata grande confusione tra questa infezione e la scrofolo; ma si è finito col dimostrare che la scrofolo non è altro che la localizzazione glandolare del processo tubercolare.

Etiologia. — Questa lesione per lo più si riscontra in bambine e bambini cachettici, sciupati, rachitici. Il bacillo può arrivare dalla via sanguigna, e da lesioni di continuo della cute a mezzo dei vasi linfatici, in tal caso questi possono anch' essi essere attaccati dal processo, oppure non risentirne alcuna alterazione. Sede più frequente sono le glandule del collo.

Anatomia patologica. — Si ritrova la glandula affetta grandemente aumentata di volume da una noce avellana ad un grosso uovo. Facendone la sezione in un primo tempo vi si riscontrano numerosi tubercoli allo stato grigio ed infiltra-

zione leucocitica abbondante, ed insieme formazioni granulomatose. Onde la struttura della glandola si riconosce a stento o non si riconosce addirittura.

Più in là i tubercoli e le neoformazioni granulomatose subiscono la degenerazione caseosa, mentre si vanno a formare nuovi tubercoli, onde in questo periodo troveremo disseminati al posto della sostanza glandolare tubercoli in diversi stadi. In seguito il processo di degenerazione caseosa si risconterà più esteso, onde si formerà, per la confluenza di tutti i punti degenerati, una raccolta di liquido puriforme più o meno abbondante che può riempire quasi tutta la glandula. Contemporaneamente nella capsula connettivale si stabilirà un processo infiammatorio reattivo con grande proliferazione e conseguente retrazione cicatriziale, ed essa si presenterà grandemente ispessita e consistente.

Per quanto resistente la capsula non potrà sempre resistere al processo tubercolare, che ad un dato momento l'abbatterà e si diffonderà per propagazione e ripetizione di processo nei circostanti tessuti, formando spesso ampi scolamenti ed anfrattuosità, per aprirsi una via attraverso la cute, con tutti i pericoli di possibili infezioni. Per lo più il processo non è mai limitato ad una sola glandola; ma dalla glandula prima infetta si diffonde alle altre circonvicine per continuità, oppure per mezzo dei vasi linfatici e si possono riscontrare intieri gruppi glandolari affetti; e in alcune glandole il processo si troverà in uno stadio iniziale, in altre in uno più avanzato.

È caratteristica la grande reazione del connettivo periglandulare che finisce per determinare la formazione di spesse capsule connettivale fibrose, che fanno aderire tra loro tutte le glandole vicine, e queste coi tessuti ed organi circostanti; onde nell'eseguire l'estirpazione di qualche glandola, che sembrava mobile ed isolata, si può restar sommamente sorpresi nell'atto operativo di ritrovarla aderente con altre e con vasi ed organi vicini onde bisogna esser molto cauti nel fare queste operazioni per evitare ferite di vasi importanti, specie al collo.

Sintomi. — Il processo tubercolare delle glandole linfatiche si inizia, come sempre, subdolamente con l'aumento lento e progressivo delle glandule. Il dolore è lieve o manca addirittura, il calore ed il rossore mancano, fino a quando il pro-

cesso non si propaga alla cute, e anche la fluttuazione può non percepirsi per la spessezza della capsula connettivale. I sintomi generali sono lievi o assenti appunto perchè il processo è limitato. Si accompagna allo stato generale scadente e qualche volta ad altri processi tubercolari localizzati altrove. Il decorso è molto lento.

Diagnosi. — Riesce facile per lo stato generale per l'età dell'infermo, nonchè per i sintomi locali ed il decorso. Dall'adenite comune suppurativa si differenzierà specie per la mancanza degli altri sintomi infiammatori e per la cronicità del processo.

Prognosi. — Riservata trattandosi di un processo tubercolare; ma se ne può sperare la guarigione con trattamenti opportuni.

Cura. — In un primo momento si cercherà di facilitare la regressione del processo applicando rivulsivi, come la tintura di iodo, insieme alle cure ricostituenti generali ed alle iniezioni iodo-iodurate alla Durante. Quando non si arrivi a ciò e si abbia la formazione del pus tubercolare, si incideranno gli ascessi formati colle dovute norme antisettiche, e si raschierà la superficie interna.

Quando è possibile si eseguirà l'asportazione di tutte le glandole affette. Oggi, come abbiamo visto nella cura generale, non si interviene se non quando la cura alla Durante e gli altri mezzi esposti non diano risultati.

LINFO-ANGIOITE TUBERCOLARE.

È l'infiammazione cronica dei vasi linfatici, determinata dal bacillo di Koch.

Etiologia. — L'arrivo del bacillo tubercolare in questi vasi può avvenire sia per lesioni comuni di continuo, sia per altri processi tubercolotici preesistenti. Si è vista seguire spesso al così detto tubercolo anatomico. Questo non è che una localizzazione nel derma del processo tubercolare, a forma di nodi più o meno duri della grandezza variabile da un grano di miglio ad un cece, ad una noce avellana, cui vanno soggetto spesso gli anatomisti patologi e gli anatomici, nonchè i *bacillari* per piccole scalfitture attraverso cui si inocula il virus tubercolare.

Anatomia patologica. — Si hanno le solite alterazioni. Lo-

calizzazione del bacillo di Koch nell'endotelio vasale; alterazione di questo e propagazione al connettivo perivasale, dove si ha la formazione di tubercoli con conseguente degenerazione caseosa e neoformazione granulomatosa, ed inoltre si ha pure la trombosi del vase. Alle volte si formano noduli tubercolari disposti ad intervalli, con reazione infiammatoria nel connettivo circostante, onde si hanno i così detti *cordoni a rosario*.

La sintomatologia è la comune dei processi cronici. Poco accentuati sono i sintomi infiammatori; si nota tumefazione, dolenzia, occlusione della circolazione linfatica; inoltre febbre leggiera a tipo etico. Il *decorso* è cronico più o meno lento.

Diagnosi. — Si farà basandosi specie sulla tumefazione a cordoni, molte volte a rosario, sul decorso e sui sintomi generali.

Prognosi. — Riservata.

Cura. — La solita generale e ricostituente; la locale comprenderà in primo tempo i rivulsivi e poi l'asportazione dei cordoni linfatici.

TUBERCOLOSI DELLE SIEROSE.

Indipendentemente dalla poliorrromenite, che i più oggi ritengono una contemporanea infiammazione tubercolare delle principali sierose; può il bacillo di Koch localizzarsi isolatamente nella pleura, peritoneo, meningi e pericardio. Modernamente queste lesioni e soprattutto la pleurite e la peritonite sono state molto studiate, e venute nel dominio della chirurgia.

Si possono avere pleuriti e peritoniti tubercolari *primarie* e *secondarie* secondo che la localizzazione avviene proprio sulle sierose, o che si propaga ad esse da altro focolaio: dal polmone, dall'intestino, ecc.

Diciamo qualche cosa della peritonite tubercolare primaria. Possiamo avere diverse forme di peritoniti tubercolari:

1.° Una forma *miliare*, nella quale si ritrovano numerosi tubercoli allo stato grigio, roseo, che danno all'intestino un aspetto di fragola, alle volte limitati a singole zone, altre diffusi a tutto il peritoneo. In questo caso si ha un'essudazione di colorito giallo tendente al verdastro.

2.° Una forma di peritonite tubercolare con *caseificazione* detta pure *ulcerativa*. In questa i tubercoli si presentano aggruppati, confluiti in grossi focolai; alcuni di essi già in caseificazione, altri allo stato grigio; si formano delle masse più o meno grosse che possono inglobare le anse intestinali e produrre pure la perforazione.

3.° Una forma *fibrosa* detta pure sclerotica, nella quale predomina la neoformazione connettivale abbondante.

Sintomi. — Si ha l'addome alquanto tumido; all'esame semiotico si riscontra presenza di liquido libero o saccato. Si ha febbre serotina e depauperimento lento e continuo dell'infermo.

Il *decorso* è lentissimo. Estratto il liquido si riproduce molto facilmente.

Diagnosi. — Riesce facile per la cronicità del processo e per i sintomi generali concomitanti e specie la febbre etica e il depauperimento generale. Si potrà eseguire l'inoculazione in animali da esperimento del liquido estratto colla puntura, badando però che questa pruova vale a confermare la natura tubercolare del processo quando l'animale muoia di tubercolosi, ma non la fa escludere se l'animale muore di cachessia dovuta ai veleni tubercolari. Sarà bene, per maggiore sicurezza di risultato, praticare come consiglia il d'Urso, ripetute iniezioni in giorni successivi.

Prognosi. — È molto migliorata da quando si usa l'intervento chirurgico. Non cessa però di essere riservata.

Cura. — Bisogna eseguire una semplice laparotomia facendo il prosciugamento della cavità. La cura della peritonite tubercolare entrò nel dominio della Chirurgia, dopo il risaputo errore dello Spencer Wells. Il celebre laparotomista inglese, credendo di operare una cisti ovarica, aprì il ventre di un'inferma con peritonite tubercolare: richiuse il ventre e con meraviglia vide seguire la guarigione della peritonite tubercolare. Il d'Antona consiglia di fare un certo maltrattamento del peritoneo con pannolini di tela piuttosto ruvidi; in tal modo si ha facilmente la guarigione. Si è cercato spiegare questo fatto ed il d'Urso ed il d'Antona ritengono si venga in tal modo ad eccitare il potere fagocitario dei leucociti i quali possono così arrivare ad inglobare e distruggere i tubercoli. Ciò il d'Urso ha potuto chiaramente dimostrare studiando successivamente il peritoneo di una giovanetta affetta da peri-

tonite tubercolare, e da lui operata per ben quattro volte nella clinica del d'Antona.

Il Gatti invece ritiene che si abbia un processo di imbibizione sierosa, di vacuolizzazione e degenerazione dei tubercoli.

Nelle pleuriti e meningiti tubercolari si ha per lo più la forma disseminata di tubercoli con essudazione: sono molto rare le forme ulcerose e sclerotiche. Il versamento è siero ematico. In queste la prognosi è molto più grave che nella peritonite, giacchè più grave è l'intervento e con minori risultati.

ULCERA.

Molta confusione esisteva per lo passato intorno al processo ulcerativo, e se ne davano definizioni inesatte e spesso cozzanti fra di loro. Il d'Antona ha portato molta luce su questo argomento con uno studio anatomico-patologico esatto e completo, onde è che noi ci baseremo principalmente sulle sue osservazioni. *L'ulcera è una soluzione di continuo nella quale il prodotto dell'infiammazione, piuttosto che organizzarsi, va, per un processo di necrosi e necrobiosi degli elementi, continuamente distruggendosi.* In altri termini quando gli elementi di un focolaio infiammatorio, scrive il d'Antona, quale che sia la loro provenienza, non s'organizzano, ma invece in massima parte volgono a progressivo deperimento e morte per una svariata serie di cagioni, e di poi si eliminano sotto una forma qualunque di degenerazione e distruzione, allora si ha costituito il processo ulcerativo nei suoi atti sostanziali e generali.

Etiologia. — Molteplici e svariate sono le cause che determinano le ulcere; distinguiamo *cause infettive* o *batteriche* e *cause non batteriche*. Tra le prime vanno tutte le ulcerazioni da cause specifiche, come le tubercolari, le sifilitiche, le leprose, morbose, actinomicotiche, ecc. Tra le seconde distinguiamo:

1.^a *Cause meccaniche*, le quali agiscono irritando e determinando necrosi e necrobiosi degli elementi cellulari. Tali possono essere i corpi estranei ed il movimento continuo; così allorquando si determina una piccola scalfittura sui margini dell'ano, essa diverrà ben presto un'ulcerazione persistente e tenace, giacchè il dolore provoca movimenti riflessi dello sfin-

tere anale, che opporranno un ostacolo alla guarigione della lesione.

2.^o *Cause nervose.* — Sono alterazioni speciali dei nervi che disturbano il trofismo dei tessuti; tale è per esempio la causa dell'ulcera perforante del piede.

3.^o *Cause nutritive*, date dall'alterazione locale del sangue, come si riscontra nelle varici specie degli arti inferiori (*ulcera varicosa*). In questo caso il rallentato circolo in una vena fortemente dilatata si accentua maggiormente nelle piccole vene e nei capillari. La circolazione affluente, incontrando un inusitato ostacolo nel campo capillare, si ritarda; e nei capillari quindi il sangue non rinnovandosi con quella rapidità necessaria alla sua buona costituzione riesce insufficiente ai bisogni nutritivi della parte; d'altro verso la ristagnante circolazione capillare e venosa non rimuove e trasporta via tutti i materiali riduttivi di quella; ne consegue una incompleta *depurazione* o *defecazione* dei tessuti. Per la qual cosa avvengono in essi o processi atrofici o infiammativi, e lesioni di continuo e superficie suppurante degli stessi prendono agevolmente l'aspetto ulceroso, vale alquanto dire che gli elementi di neoformazione infiammatoria, vivendo in mezzo ad un ambiente circolatorio in così cattive condizioni, invece di volgere ad organizzazione più facilmente degenerano.

Una patogenesi del tutto consimile hanno le ulcere risiedenti attorno o sui tumori emorroidari, sugli angiomi ecc. E sono a classificarsi anche qui le facili ulcere dei tessuti cicatriziali, delle cartilagini, e la pertinace durabilità delle ulcere callose. In tutti questi esempi la poca e scarsa vascolarità è cagione di tutto.

4.^o *Cause dipendenti dallo stato generale*, frequenti nei cachettici, o nei vecchi, nei diabetici ecc. come l'ulcera senile.

Anatomia patologica. — Si sono dette diversamente le ulcere secondo la loro forma, secondo lo stato dei margini ecc.

Si dice *piana* l'ulcera che poco è approfondita rispettivamente alla larghezza.

Lineare o *ragade*, quella lineare, più o meno lunga, poco profonda che si fa nel senso delle pieghe di una mucosa o della cute che copre tessuti contrattili, come si riscontrano all'ano, al capezzolo delle mammelle, al labbro ecc.;

Serpiginosa, quando ha forma irregolare, contorta che ricorda il cammino del serpe;

Crateriforme, quando l'apertura esterna è più piccola del fondo;

Imbuliforme, quando il fondo è ristretto in rapporto all'apertura esterna più ampia.

A scalino, quando l'ulcera si approfonda a gradi a gradi, come si riscontra nello stomaco.

A picco, quando i margini sono tagliati perpendicolarmente al fondo.

Callosa se i margini si presentano infiltrati ed induriti.

Nell'ulcera dobbiamo distinguere il *fondo*, i *margini* e i *dintorni*.

Il fondo è il piano appariscente di essa; i margini comprendono quella lineare soluzione di continuo, che separa la superficie ulcerosa della cute o mucosa sane; sono poi dintorni tutta quella zona di tessuto infiammato che circonda da ogni lato il fondo ed i margini.

Fondo dell'ulcera. Il fondo dell'ulcera nella forma tipica e non modificata, non è coperto da granulazioni ma appare biancastro, anemico, o di un rosso molto sbiadito, irregolare e come sfrangiato alla superficie, e pare (d'Antona) come eroso dai denti di un piccolo topo, di consistenza più o meno molle, or come il lardo fresco, or come il fradicio; col coltello o con la forbice volendo asportare la sua parte superficialissima non si fa sangue, nè dolore o appena. In altri casi il fondo dell'ulcera è sommamente sensibile, ed è quando il processo nella sua progressione coinvolge e scovre filetti nervosi sensibili.

Ma il caso non è sempre così preciso, potendo il processo ulcerativo non comprendere così profondamente ed uniformemente tutto il fondo dell'ulcera, specialmente se è esteso. Allora due possibilità, ambedue frequentissime, possono aver luogo: o che il processo ulcerativo colpisce qua e là diversi punti di una superficie bene o male granulante, o che invece il fondo d'una ulcera qua e là distintamente si corregge, si spoglia, e si fa granulante, convertendosi quivi in vera piaga.

Nel primo caso le granulazioni da rosse, sode, regolari, sensibili e coperte da buono e cremoso pus (pus bonum et laudabile) divengono sbiadite, molli e talvolta sensibilissime e poco

di poi la parte loro più culminante incomincia a distruggersi ed a cadere. E le granulazioni distrutte così danno luogo ad una perdita di sostanza coperta di poco liquido sieroso e sporco, e così irregolari ed ineguali, come se esse fossero state distrutte per erosione, lacerazione o strappamento. Se il processo persiste allora si estende per superficie e profondità, in guisa che il piano di questo sito ulcerato viene a sottomettersi a quello della circostante superficie granulante che può però in prosieguo essere tutta presa.

Un procedimento del tutto contrario si ha nel secondo caso.

Dal fondo di una estesa ulcera possono, per franca ed organizzata infiammazione, sorgere qua e là gruppi di buone granulazioni, pur restando tra loro punti ulcerosi.

Margini dell' ulcera. I margini si presentano spesso accartocciati delle volte molto scollati e sinuosi; appaiono lividi, poco sensibili e sono niente affatto capaci di cicatrizzazione, e non di rado rapidamente si distruggono, ora per ulcerazione, ora per atrofia, ora per vera necrosi: così difficile è la circolazione e facilissima la stasi venosa, che per la distruzione del connettivo sottostante ne deriva.

Dintorni dell' ulcera. — Lo studio che abbiamo fatto del fondo e del margine dell' ulcera, riguarda solo l'anatomia grossolana ed il solo campo visibile degli stessi: or va fatto l'esame anatomico minuto dei dintorni dell' ulcera, dai quali sarebbe un artificio separare il fondo ed i margini e farne uno studio distinto.

Il d' Antona con osservazioni precise di ulcere anche iniettate con carminio, ha osservato quanto segue. Dal fondo dell' ulcera in giù si osserva una zona di tessuto spessa un millimetro e più, perfettamente anemica; ancor più profondamente per buona estensione i vasi sono scarsi e piccoli relativamente alle parti circostanti; seguendo l'osservazione coll' aiuto del microscopio, ed a piccolo ingrandimento, già è chiaro che la massa d' iniezione penetra nei piccoli vasi del letto dell' ulcera, se non che si arresta in forma brusca, e sempre distante di pochi millimetri dal fondo. In nessun luogo si può seguire una vera continuazione ad ansa dei capillari affluenti reflui, come vedesi nel corpo papillare dei dintorni. Anzi per tutta quella zona del fondo dell' ulcera che mostrasi del tutto invascolare, veggonsi dei capillari trombosi e degenerati. Salta all'occhio

quindi che in questi casi è l'anemia la ragione dell'ulcerazione, insieme alla causa speciale determinante.

Il tessuto sottostante all'ulcera e con infiltramento flogistico; ed a misura che ci facciamo ad osservare gli elementi anatomici in vicinanza del fondo dell'ulcera, scorgesi chiara la progrediente difformazione o degenerazione degli stessi fino al punto che la zona che forma la parte più superficiale del fondo, non presenta alcuna struttura morfologica, e., salvo pochi nuclei scarsamente sparsi qua e là, tutto il resto risulta di detritus, o sostanza granulosa proveniente da degenerazione grassa degli elementi.

La piaga è una soluzione di continuo ricoverta di granulazioni.

Basta un po' ricordare schematicamente la struttura delle granulazioni o bottoni carnosì per vedere a colpo d'occhio quanta differenza vi sia tra l'ulcera e la piaga. Nella prima il processo non tende alla organizzazione e quindi alla guarigione, mentre che nella piaga, specie se ricoverta da buone granulazioni, vive, sede e rosse il processo tende alla organizzazione e quindi alla guarigione. In altri termini nell'ulcera mancano i caratteristici 3 strati che costituiscono la granulazione: lo strato superiore ed esterno detto *piogreno*, lo strato medio che il d'Antona giustamente chiama *neoplastico* ed il 3.^o strato profondo che lo stesso d'Antona chiama *cicatriziale* (vedi processo di guarigione per seconda intenzione).

Sintomi. — Molti sintomi delle ulcere li abbiamo rilevati nello studio dell'anatomia patologica. Variano secondo la diversa sede e la varietà dell'ulcera. Alcune sono atoniche, insensibili, altre possono essere dolorosissime al più piccolo urto o movimento, onde si dicono *erectistiche*; pare pure in questi casi per processo infiammatorio delle terminazioni nervose. Alcune possono presentare un potere di diffusione rapidissimo con chiazze di cancrena (ulcera fagedenica); altre possono presentare ampi scollamenti della cute; altre come quelle del mal perforante si possono approfondire fino all'osso.

Lo strato superficiale per lo più è molto aderente al sottostante tessuto, e difficilmente dà sangue.

Data la cronicità del processo si ha una reazione infiammatoria nel connettivo circostante, onde la base dell'ulcera e per lo più indurita.

Solo quando il processo sia molto esteso si possono avere sintomi generali come la febbre.

Diagnosi. — Riesce facile osservando l'aspetto della lesione, la sede, e colla conoscenza della durata, del decorso e della causa.

Prognosi. — Variabile secondo le diverse forme di ulcere, relativamente è grave nell'ulcera del mal perforante e quelle sostenute da cause discrasiche e generali non facilmente curabili. Per le altre è più benigna, in quanto che, rimossa la causa, ben presto guariscono.

Cura. — Per aversi la guarigione dell'ulcera bisogna che essa si trasformi in piaga, ora ciò non è possibile se prima non si elimini la causa che la determina; onde potremmo dire che esiste una cura speciale per ogni singolo caso. Quindi se è un corpo estraneo che la determina come un pallino, una scheggia d'osso, un punto di sutura suppurato, bisognerà asportarli: se il movimento continuo come nelle ulcere del contorno dell'ano, bisogna fare lo sfiancamento dello sfintere e metterle così in uno stato d'immobilità; se lo stato della circolazione sanguigna, come nelle ulcere complicate alle varici delle gambe, aiutare la circolazione venosa mercè fasciature espulsive, o calze elastiche, oppure con l'apparecchio alla Baynton, fatto di strisce circolari di sparadrappo ad embrice sull'arto. Nelle ulcere per disturbi trofici come il mal perforante, è stato in questi ultimi tempi, specie dallo Chipault, commendato lo stiramento dei nervi plantari per determinare lacerazione e quindi rigenerazione delle fibre nervose. Qualora le ulcere dipendano da uno stato generale di cachessia, bisogna fare la cura ricostituente. Nelle ulcere infettive bisogna con mezzi locali e generali distruggere i microrganismi che le sostengono.

Alla cura causale bisogna unire una cura locale, mercè il raschiamento o causticazione in modo che, eliminandosi tutti i tessuti necrotici e necrobiotici ed eccitando un processo infiammativo acuto intenso, si possa avere la trasformazione dell'ulcera in piaga.

FISTOLA.

È un' ulcera tubulare.

Etiologia. — Oltre che dalle cause che determinano le ulcere, la fistola può essere determinata da cause traumatiche, come ad esempio, in seguito ad un parto lobarioso per compressione esercitata dalla testa del feto o del forcipe, può aversi necrosi della parete posteriore della vescica e dell' anteriore della vagina di modo ch'è al distacco dell'escara si stabilirà una comunicazione fra la vescica e la vagina e quindi, siccome la lesione non può tendere alla guarigione per il continuo passaggio dell' urina, sarà costituita la fistola.

Anatomia patologica. — La struttura della parete della fistola è perfettamente simile a quella dell' ulcera.

La forma della fistola può essere varia, ed acquistare diverso aspetto secondo la sede, e le cavità che può mettere in comunicazione.

Distinguiamo anzitutto una *fistola incompleta o a fondo chiuso* quando ha una sola apertura, ed una *fistola completa* quando risulta di un tubo aperto ai due estremi.

Si sono chiamate diversamente le fistole secondo la sede, secondo le cavità che sono da esse messe in comunicazione e secondo il materiale che da esse vien fuori.

Per la sede si dirà: *fistola perineale*, quando occupa il perineo; *fistola gastrica*, quando risiede nello stomaco, ecc.:

Per le cavità che mette in comunicazione si dirà: *fistola vescico-vaginale*, *uretere-vaginale*, *utero-vescicale*, *retto-vaginale* ecc.

Per il prodotto che da esse fuoriesce abbiamo la *fistola salivare*, *fistola stercoracea*, *biliare* ecc.

La fistola stercoracea o intestinale differisce dall'ano contro natura perchè la fistola risulta di una semplice apertura su di una parete dell' intestino comunicante all' esterno, di maniera che il canale intestinale non è interrotto, e quindi i materiali possono fuoriuscire dalla fistola solo in parte. L' ano contro natura invece risulta dalla apertura all' esterno di tutta la circonferenza dell' intestino, di modo che viene ad essere interrotta la circolazione fecale e, come due canne di fucile, si hanno due aperture corrispondenti ai due capi dell' intestino.

Onde é che tra le due aperture esiste un tramezzo detto *sperone* il quale impedisce il passaggio delle feci dalla parte superiore in quella inferiore dell'intestino; per cui nella cura è precetto essenziale la distruzione prima dello sperone, che si esegue gradualmente mercé gli enterotomi e poi la sutura dell'apertura.

La fistola lasciata a sè stessa non guarisce per le seguenti ragioni in massima di ordine fisico:

Anzi tutto per le cause che la sostengono; quali il passaggio di materiali come feci od urine ecc.; la presenza di corpi estranei, di microrganismi, il continuo movimento ecc.

Ma inoltre la costituzione anatomo-patologica della fistola incompleta, a fondo chiuso, è tale che, anche se la sua parete fosse una piaga buona ed attiva, nemmeno la guarigione potrebbe avvenire. Ciò perchè per aversi la guarigione della fistola le granulazioni dovrebbero cominciare dal fondo, che ha una superficie molto limitata e che quindi non può produrre che poche granulazioni. Le granulazioni che eventualmente potessero sorgere, mettiamo, verso il mezzo del condotto fistoloso non possono prendere parte al processo riparativo perchè continuamente disturbate dal passaggio dei prodotti eliminativi del fondo, ed anche che, come in alcuni casi può avvenire, esse si sviluppino ed ocludano in tal punto la fistola, nei giorni successivi, quando l'accumolo dei prodotti di eliminazione delle granulazioni del fondo sarà abbondante, premerà di dietro e romperà così quelle granulazioni. È questa la ragione per cui alle volte si crede la fistola guarita, mentre dopo qualche giorno si riapre con fuoriuscita di nuovo prodotto.

Onde è che nella cura bisogna drenare la cavità favorendo in tal modo l'eliminazione del prodotto ed impedendo la formazione delle granulazioni dalle pareti.

Sintomi. — Sono diversi secondo la sede delle fistole e le cavità che mettono in comunicazione. Per lo più riescono grandemente noiose e tristi per l'infermo; così nelle fistole anali si avrà l'uscita delle feci involontariamente e per altra via, lo stesso nelle fistole urinarie. Più gravi sono gl'inconvenienti di quelle fistole che mettono in comunicazione diverse cavità come ad esempio le fistole vescico-vaginali e vagino-rettali.

Il *decorso* è cronico.

Prognosi. — Le fistole per lo più sono inguaribili sponta-

neamente e richiedono l'intervento del chirurgo. La prognosi varierà secondo la sede delle fistole. Una fistola anale relativamente bassa, richiederà una semplice ed innocente operazione, onde sarà di prognosi benigna; non così una fistola vescico-vaginale o vescico-rettale ecc.

Cura. — Tener presente le condizioni anatomo-patologiche che sostengono la fistola. Bisognerà trasformare la cavità tubolare in una superficie piana, di maniera che si possano svolgere le granulazioni indisturbate da tutta la superficie egualmente. Inoltre bisogna evitare l'azione di quelle sostanze che alterano la superficie granulante e la trasformano in ulcera.

Così ad esempio una fistola anale richiederà prima lo sfiancamento dello sfintere, poi la trasformazione della fistola in una superficie, mediante l'incisione della parete interna della fistola, ed in ultimo l'applicazione di una cannula che impedisca per i primi giorni il passaggio delle sostanze fecali sulla superficie. Alle volte non si può eseguire l'incisione di una parete della fistola, come ad esempio nelle fistole della vescica; in questi casi occorre asportare in massa tutto il tessuto che contiene la fistola fino al sano, e di poi riunire le parti per prima intenzione. Nell'eseguire la sutura è opportuno non accontentarsi di mettere a contatto e suturare due margini solo, ma di applicare l'una contro l'altra due superficie sanguinanti piuttosto estese e suturarle, magari con più piani di sutura. Ciò perchè in tal modo è maggiore la resistenza alla compenetrazione e passaggio del liquido e si ha maggiore probabilità di guarigione.

Però non raramente, anche praticando la cura di simili fistole con la tecnica la più precisa, la fistola si può riprodurre e bisognerà ripetere l'intervento parecchie volte.

GANGRENE.

Per *gangrena* intendosi la morte in toto de' tessuti molli, senza alterazione della loro struttura anatomica.

Il pezzo gangrenato si chiama *escara*.

Lo stesso processo nelle ossa prende altro nome, come vedremo. La morte in toto d'un pezzo d'osso si dice *necrosi* ed il pezzo necrosato si chiama *sequestro*.

La vita de' tessuti è fondamentalmente legata per legge fi-

siologica al sangue che li irriga, al trofismo de' nervi e ad una confacente temperatura. Quindi è che la gangrena de' tessuti è legata a quelle cause che vengono a modificare il sangue (quantità e qualità), i nervi, la temperatura de' tessuti.

A queste cause si devono aggiungere delle cause vive (microrganismi) che con veleni da essi eliminati danno luogo ugualmente al processo gangrenoso. Con questi concetti fondamentali per comodità didattica possiamo dividere le gangrene nella maniera seguente :

1.° per alterazioni vasali	{ endoarterite embolismo trombosi.
2.° per alterazioni del sangue	{ discrasie intossicazioni
3.° per alterazioni nervose	{ lesioni de' centri nervosi » de' nervi nevrosi
4.° per disorganizzazione cellulare	{ compressione contusione scottature congelamenti
5.° per infezione primitiva	{ gangrena gassosa carbuncchio noma gangrena nosocomiale ecc.

GANGRENA PER ALTERAZIONI VASALI.

A) **Gangrena senile.** — La gangrena senile, così detta perchè colpisce quasi sempre i vecchi, sebbene molti casi si registrano d'individui colpiti tra i 40 e i 50 anni, è detta anche *ateromatosa* perchè in dipendenza della degenerazione *ateromatosa* delle arterie.

Ha la sua sede prediletta nelle parti del corpo in cui meno si fa sentire l'impulso cardiaco, arti inferiori e specialmente i piedi e le dita. Per lo più è colpito un solo arto.

Alla produzione di questo processo ci concorrono le discrasie e i morbi infettivi pregressi—gotta, reumatismo, sifilide, alcoolismo, tifo, vaiuolo, scarlattina ecc. —

Tricomi in un caso di gangrena senile ha trovato nei tessuti gangrenati e nel sangue del dito (cinque giorni prima della morte) bacilli coltivabili in tutti i terreni di nutrizione e che

inoculati nel connettivo sottocutaneo delle caviglie producevano il processo gangrenoso.

Anatomia patologica. — Si avrebbe prima un' *endoarterite* dei *vasa vasorum*: ne vien oblitterato il lume da proliferazione dell'endotelio; le pareti arteriose non ricevono più se non alimenti insufficienti o cattivi: perciò lo strato profondo della tonaca interna che si nutre per imbibizione vien colpita dapprima, poi la media le cui fibre muscolari ed elastiche degenerano in grasso.

Differisce l'arterite sifilitica: vengono offese piuttosto le arteriuzze e s'inizia la proliferazione dalla tunica interna, il cui endotelio s'irrita pel passaggio del sangue contaminato: limitandosi a questa membrana e determinando solo incompletamente l'alterazione delle altre tuniche, conseguirebbe l'occlusione del vaso.

Sintomi. — Non è sempre la mortificazione il primo fenomeno osservato. Il malato sente nel dito, al piede, lungo la gamba o nell'arto superiore ripetuti formicolii, gravezza, intirizzimento, ipotermia; le pulsazioni arteriose molte volte non si percepiscono nell'arto minacciato.

Poi sul dorso di una delle dita, specialmente alluce, compare una macchiolina bruna, talora una flittene sollevata da sierosità rossa: sfogliasi l'epidermide lasciando scoperte le papille rossocupe. La piccola placca, già insensibile alla puntura, più fredda delle parti vicine stesse, a temperatura minore di quella delle corrispondenti regioni, assume un color bruno, livido e poi nero.

Si compie male la circolazione nel piede, in cui la cute è marmorizzata, violacea: la mortificazione si avvanza per continuità.

La parte mortificata diventa secca, dura, risuonante alla percossa dello specillo, (se resta gangrena secca e non capitano microrganismi).

B) Gangrene da embolia. — Le gangrene da embolia si hanno negli organi forniti di arterie terminali, (cervello, milza, rene ecc.), nelle quali venendosi a formare un embolo oblitteratore, è impedita la circolazione del sangue. Nelle arterie non terminali l'arrivo di un embolo non produce gangrena per il provvidenziale sviluppo della circolazione collaterale.

GANGRENE PER ALTERAZIONI DEL SANGUE.

Nelle gangrene discrasiche descriveremo una delle forme più importanti qual'è quella prodotta da ingestione di segala cornuta; ricordando solo che esse possono seguire a diabete, albuminuria ecc.

Gangrena per segala cornuta. — Essa è dovuta ad assorbimento de' principî della segala cornuta (*claviceps purpurea*).

Una volta quando la segala si usava per la confezione del pane la gangrena da ergotismo era frequente, ed era determinata, secondo alcuni, da spasmo de' piccoli vasi senza tralasciare che alterazioni vasali si potevano avere per l'alterata crasi del sangue per l'ergotina assorbita lentamente nell'organismo.

GANGRENA D'ORIGINE NERVOSA.

L'influenza del sistema nervoso sulla produzione della gangrena, per quanto incontestabile, è difficile per tanto a spiegarsi. I nervi non possono agire sugli elementi anatomici se non in due maniere, o per un'azione vasomotrice, o per azione trofica.

I celebri esperimenti di Claudio Bernard sul simpatico cervicale ci hanno dimostrato l'azione vasocostrittrice de' nervi. In quanto poi ai nervi trofici sebbene non isolati, non se ne può negare l'esistenza per le continue prove cliniche. Pitres e Vaillard hanno pubblicato de' casi di gangrena delle estremità in cui non riscontrarono altre lesioni se non un'alterazione profonda de' nervi.

In certo numero di affezioni de' centri nervosi, che sembravano essere direttamente causa di gangrena, le ricerche anatomiche hanno fatto costatare l'esistenza d'una nevrite alla quale deve senza dubbio una larga parte.

Le lesioni de' centri nervosi sono fattori delle gangrene. Si sa bene, dopo i lavori dello Charcot e dello Ioffroy, la tendenza alle escare che hanno individui con alterazioni della midolla e dell'encefalo. Conyba ha osservato una gangrena della pianta del piede consecutiva a frattura della colonna vertebrale.

Le nevrosi molte volte danno forme di gangrene di cui non sappiamo darci ragione. Mond, Renaut ed altri citano de' casi di gangrene cutanee in rapporto all'isterismo, caratterizzate da escare poco profonde, con ulcere difficili a cicatrizzare.

Reynaud ha descritto una *gangrena simmetrica dell'estremità* perchè colpisce sempre parti simili, i due arti superiori, i due inferiori, od anche tutti e quattro simultaneamente.

Questa malattia è frequente nelle donne fra i 18 e i 30 anni: compare spesso per un disturbo mestruale: verrebbero colpite di più le nervose e le isteriche. Si sviluppa ordinariamente nell'inverno durante il qual tempo il freddo, secondo Reynaud, determinerebbe spasmo de' capillari, che si restringono od obliterano per eccitazione de' nervi vasocostrittori.

GANGRENA PER DISORGANIZZAZIONE CELLULARE.

Innanzi abbiamo parlato delle gangrene per disorganizzazione cellulare dovute a contusioni, scottature e congelamenti.

GANGRENA PER INFEZIONE PRIMITIVA.

Abbiamo parlato innanzi della gangrena gassosa e della gangrena dovuta al carbonchio, diremo ora del noma (cancro acquatico) e della gangrena nosocomiale (gangrena d'ospedale).

A) **Gangrena nosocomiale.** — Anche questa gravissima complicazione delle ferite si può dire scomparsa dalla scena chirurgica. È detta anche *gangrena d'ospedale* perchè a preferenza si sviluppava negli ospedali in cui erano conglomerati molti individui in sale umide, fredde, poco aerate.

È ignoto il microrganismo di questa gangrena perchè, quando gli studi batteriologici sono progrediti, la gangrena d'ospedale non ha potuto essere studiata pel fatto che essa è scomparsa in seguito al trattamento antisettico ed asettico delle ferite. Alcuni hanno voluto farlo dipendere dal bacillo della difterite (bacillo di Löffler).

Anatomia Patologica. — Si anno tre varietà principali: la *gangrena semplice*, la *gangrena polposa*, la *gangrena ulcerosa*.

Queste varietà, è bene notarlo, non sono che gradi diversi dell'istessa malattia.

In tutte e tre queste forme, nell'inizio si osservano le granulazioni divenire meno rosse e splendenti, non segregare più pus e quindi ricoprirsi di una poltiglia giallo-sporca.

Nella *forma semplice* la superficie della ferita si copre di uno strato, che penetra, come coagulo, negli strati superficiali delle granulazioni. Si forma una falsa membrana, la quale s'ispessisce ed aderisce fortemente alle granulazioni.

Il processo si estende in superficie ed in profondità a strati a strati. I margini sono tumidi, rosso bruni, infiltrati, e lo strato difterico passa, in seguito, su di essi. La secrezione è tenue, acquosa, dapprima scarsa, poi abbondante. Nei casi lievi la membrana lentamente si dissolve: in altri casi si distacca in totalità, e rimane aderente fino a che non si risveglia una intensa infiammazione nei tessuti.

La *forma polposa* è caratterizzata dalla formazione di uno strato giallo-sporco; le granulazioni si ricoprono di una pseudo-membrana, la quale progredisce in superficie, facendosi più spessa, nel mentre il fondo della ferita è sollevato e la cute è arrossata e dolente.

Questa varietà rappresenta il più alto grado del processo difterico ed è caratterizzata dalla spessezza della pseudo-membrana e dal cominciare i tessuti a tumefarsi e ad imbevverli di liquido icoroso con gas putrido.

La membrana s'imbeve di siero e si trasforma in una materia polposa, nel mentre che le parti molli vengono, man mano, macerate ed annientate. La pelle si distacca, le aponevrosi si distruggono ed i muscoli, allo scoperto, si presentano color grigiastro, infiltrati.

Resistono di più le aponevrosi e i tendini; i nervi sono ben presto privati della loro guaina cellulare, ma vivono ancora: ed all'integrità de' loro tubi immersi nella sanie attribuisconsi gli atroci dolori spesso risentiti dal paziente.

La *forma ulcerosa* è rarissima; si palesa sulle piaghe già coperte da granulazioni. Nei bottoni carnosì compaiono qua e là punti rossi, ecchimotici come ascessi follicolari, che presto si disorganizzano e cedono il posto a piccole perdite di sostanza scavate a scodellino: in genere confluiscono e si confondono subito in ulcerazione grigiasta, saniosa, coperta di detrito semifiuido, d'una specie di fetida poltiglia. I margini della piaga si frastagliano a dentellature semicircolari rodenti: si scollano,

si rovesciano, si rammolliscono si disgregano e si ha d'ora innanzi lo stesso andamento che nella forma precedente.

B) Noma o canero acquatico. — Il *noma* è una malattia infettiva della mucosa della guancia. È quasi esclusivamente una malattia dell'infanzia. Ordinariamente ne sono affetti i bambini convalescenti di morbillo, e più raramente di scarlattina, vaiuolo, tifo, difterite. Si deve tenere d'altra parte gran conto delle condizioni igieniche, poichè il noma è una malattia propria de' bambini poveri, delle bocche poco pulite, delle sale d'asilo piene di fanciulli.

Non è ancora conosciuto l'agente patogeno del noma: secondo alcuni è un cocco (Ranke), secondo altri un bacillo: non si è quindi d'accordo sul vero agente che lo determina.

Sintomi e anatomia patologica. — La sede di predilezione è la parte centrale della guancia. La lesione comincia, ordinariamente, nella mucosa con un'ulcerazione a fondo grigiastro, preceduta o no da una bolla, piena d'icore. L'ulcerazione della mucosa s'estende presto in superficie e in profondità, diviene nera, circondata da un alone rosso, edematoso, sotto il quale si sviluppa costantemente dal 3.^o al 7.^o giorno un nodo d'indurimento. L'edema sottocutaneo è precoce ed intenso, la pelle è tesa: l'alito è fetido, la saliva abbondante, si fa presto sanguinolenta, saniosa, d'un odor nauseabondo.

I fenomeni generali sono gravi: la febbre è alta, il polso frequente, si à delirio, stato tifico, raffreddamento dell'estremità e la morte non tarda ad intervenire in generale dal 5.^o al 15.^o giorno, spesse volte preceduta da una diarrea colliquativa e da una bronco-polmonite gangrenosa.

L'unica cura è la causticazione col termocauterio.

GANGRENA SECCA E GANGRENA UMIDA.

Non è uniforme lo aspetto assunto dai tessuti mortificati e si annoverano varietà di gangrene di cui le principali sono la *gangrena secca* e la *umida*.

La *gangrena secca*, detta altrimenti *mummificazione*, viene caratterizzata da cute secca, pergamenacea, dura, trasparente come unghia: ha il colore bruno dello zucchero tostato, e diviene in breve più sottile e nera; trovansi sott'essa delineati i tendini e i rialti ossei; nessun cattivo odore, ed in certi casi

l'organo colpito ricorda la parte corrispondente d'una mummia egiziana. Ma soltanto dopo molto tempo riveste quell'aspetto la gangrena secca: i tegumenti conservano dapprima la morbidezza loro, fiattene sollevano l'epidermide che si stacca: vengono denudate le papille, e i liquidi contenuti evaporano.

La gangrena *umida* corrisponde alla maggior parte delle gangrene settiche, con decorso essenzialmente invadente e rapido: i liquidi s'accumulano ne' tessuti ove pullulano i microbi: putrefanno le carni, esalando fetido odore; la regione è tumefatta; la pelle su cui disegnansi le vene in reticolo rosso, azzurro o bruno, è pallida, livida, d'un grigio sporco, talvolta rossa. Ricopresi di fiattene da cui scola un liquido rossastro: poi si rammollisce, disgrega e cade in putridume.

Questa differenza di decorso tra gangrena secca e gangrena umida si spiega facilmente, perchè nella gangrena secca anche che capitano i microrganismi della putrefazione ed altri non trovano terreno adatto al loro sviluppo per la mancanza di liquidi; invece nella gangrena umida i microrganismi della putrefazione e gli altri si sviluppano facilmente perchè trovano tessuti succulenti, umidi, terreno quindi adatto al loro sviluppo; donde la maggiore gravità della gangrena umida, essendo facile svilupparsi in esso un processo di infezione so- proemico od altro processo infettivo grave.

CURA DELLA GANGRENA.

Qual'è il tempo più opportuno per intervenire nelle gangrene? Alcuni sostengono che l'amputazione dev'essere immediata non appena si hanno i sintomi chiari della gangrena e ciò per impedire l'assorbimento dei prodotti del disfacimento. Quelli che non vogliono l'intervento immediato obbietano che, l'intossicazione essendo contemporanea all'apparire della gangrena, l'intervento non potrà essere preventivo, ma avrebbe luogo in piena intossicazione, cioè a dire nelle condizioni sfavorevoli e verrebbe ad agevolare l'effetto aggravante dell'operazione.

È certo preferibile attendere, per amputare, la limitazione della gangrena.

Però questa linea di condotta non dev'essere una regola assoluta, poichè nei casi in cui predominano i fatti infettivi su

tutti gli altri fattori patogenetici, l'unica speranza di salvezza si deve ad un pronto intervento.

FEBBRI CHIRURGICHE.

I risultati delle ricerche sperimentali hanno oggi assodato che gli agenti patogeni, oltre a dare un avvelenamento del sangue per la decomposizione che inducono ne' tessuti e dalla quale derivano i veleni organici che vanno sotto il nome di leucomaine, con le loro secrezioni e col disfacimento della sostanza cellulare, di cui sono composti, secondo le ricerche del Buchner, del Gamaleia, generano le tossine, le proteine le tossialbumine, le nucleine, le ptomaine (nei corpi in putrefazione) che per sè sole hanno un grande potere venefico e perciò devono essere considerate come importantissimo coefficiente della febbre.

Consideriamo la febbre come un avvelenamento del sangue, che si manifesta con elevarzione della temperatura e riduzione del peso del corpo, ed è causato dalla penetrazione in circolo de' microrganismi e dall'assorbimento dei prodotti, sia della loro vegetazione e del loro disfacimento, sia della decomposizione de' tessuti (Durante).

FEBBRE TRAUMATICA.

Gli autori più antichi ritenevano che la febbre traumatica non fosse altro che una febbre delle ferite, alle quali l'organismo reagiva vigorosamente onde riparare la lesione.

Il fatto però che l'intensità della febbre reattiva stava in relazione con la gravità della lesione, fece credere al Volkman e al Gensner che dovesse essere l'effetto della sopravvenienza di un processo infettivo. Ma la medicatura antisettica ha dimostrato che le più gravi lesioni potevano guarire senza un benchè minimo aumento di temperatura. Si cadde quindi nell'esagerazione opposta, che cioè non vi potesse essere febbre senz'infezione delle ferite, non potendo reggere l'ipotesi che la febbre fosse la conseguenza del riassorbimento di sostanze derivate dalla decomposizione dei liquidi essudati dalla scontinuità de' tessuti, poichè sperimentalmente fu provato che le

secrezioni delle ferite e i tessuti di rammollimento sono materiali innocui se mantenuti perfettamente asettici.

Noi oggi per *febbre traumatica* dobbiamo intendere *quel fugace perturbamento* della temperatura che può seguire ad un trauma che determini ferite asettiche.

Alcuni autori (Durante) ammettendo come provata la esistenza di centri termici ritengono questa fugace elevazione termica come effetto di perturbamento de' centri termo-regolatori determinato da eccitamenti nervosi periferici.

Abbiamo fatti clinici che provano con evidenza potersi la temperatura elevare per il semplice trauma. La semplice introduzione di una minugia nell'uretra è seguita da un brivido intenso di freddo e da un'alta temperatura, che finisce sovente con profuso sudore.

Fu dimostrato dal Pasteur che non vi può essere flogosi nè infezioni chirurgiche senza la presenza di microrganismi e, come abbiamo accennato, la medicatura listeriana ha pienamente confermato le vedute del Pasteur. La febbre traumatica dunque o non esiste, o esistendo è una complicazione rarissima.

I fautori dell'esistenza d'una febbre traumatica si fondano sulla comparsa di questa febbre in feriti che guariscono per primam, e in individui che hanno sofferto lesioni profonde le quali in modo assoluto rimangono sottratte ad ogni comunicazione coll'ambiente esterno.

Ma, al coscienzioso osservatore, non sarà sfuggito il fatto che la suppurazione del tramite percorso da un filo di sutura, o la formazione di un ascessolino sottocutaneo della grandezza di un grano di miglio e di un cece erano i moventi dell'elevamento di temperatura, che decorse nella forma più tipica della febbre traumatica, perchè il processo suppurativo spontaneamente si esaurì. Questi stessi fatti quando accadono profondamente sfuggono all'occhio dell'osservatore, e ad altro si attribuisce la ragione della febbre. Di più si può avere nei primi due o tre giorni l'elevazione termica consecutiva ad una ferita che procede perfettamente asettica ed in questo caso, è sempre leggiera non superando i 38° C.

Sintomatologia. — Avvenuta una lesione accidentale o per azione chirurgica l'infermo ha d'ordinario nel primo momento un lieve abbassamento della temperatura. Dopo 24 ore o anche

36-48 ore si manifesta la febbre e bruscamente raggiunge l'acme elevandosi per solito a 38° C, qualche volta si è vista arrivare sino a 39° C, e 40° C. Dopo qualche giorno si ha la defervescenza talora per crisi, tal'altra per lisi.

In alcuni casi la brusca elevazione di temperatura è preceduta da brividi e seguita da rapida defervescenza con profuso sudore ed è la forma più comune della febbre che riscontriamo in qualche caso di esplorazione uretrale eseguita bene e con le cautele antisettiche, o dietro forti emozioni morali nelle persone nervose: è questo, sarebbe, secondo alcuni, (Durante) l'unico tipo febbrile che può aversi come febbre traumatica.

La cura dev'essere etiologica. Si suggestioneranno le persone nervose, si farà evacuare l'intestino dell'infermo ecc.; nel caso che la febbre persista è prudente scoprire la regione operata e ricercare il movente infettivo possibile della febbre.

FEBBRE SUPPURATIVA.

La febbre suppurativa è il risultato di un processo infettivo delle ferite, connesso all'intervento delle tossine e proteine de' microrganismi, che per la loro azione sugli elementi cellulari determinano la frammentazione del protoplasma, onde generano i corpuscoli di pus.

Sintomatologia. — La febbre suppurativa esordisce dopo uno; due o più giorni dall'atto operativo o coincide con le manifestazioni locali di una flogosi primitiva. Quando il processo flogistico è grave, la febbre è quasi sempre preceduta da brividi.

La febbre nel suo iniziarsi raramente segna alta temperatura iniziale; per solito è sintoma delle forme febbrili d'origine nervosa o indizio di concomitanze morbose.

La febbre suppurativa genuina ha una curva termometrica gradualmente ascendente, in maniera che se la temperatura la sera avanti raggiunse i 38° C., la sera seguente va fino a 38°.5 C. e via via la temperatura di ogni sera avanza quella della sera precedente di pochi decimi di grado, fino ad arrivare a 40° C. e più. Sicchè il tipo della febbre suppurativa è *continuo-remittente*. Ciò che spesso vi è di caratteristico in questa forma febbrile si è che al mattino la temperatura di-

scende fin quasi al normale e con queste oscillazioni procede fino a quando il processo infettivo non sarà esaurito.

Il grado della febbre è in rapporto coll'intensità ed estensione del processo locale.

La febbre può finire per lisi e per crisi: la crisi è dovuta all'azione chirurgica.

Diagnosi. — Se la temperatura esordisce immediatamente ad un atto operativo e raggiunge in poche ore un alto grado probabilmente sarà una febbre d'origine nervosa e lo è senza dubbio se termina il giorno dopo con crisi.

Se essa esordisce al terzo o al quarto giorno da un atto operativo e coincide coll'arresto della circolazione fecale, un purgante o due dilegueranno il dubbio diagnostico (febbre saburrale).

Uno de' caratteri più importanti che distinguono la febbre suppurativa genuina dalle altre febbri chirurgiche è l'oscillazione termometrica molto pronunciata fra la mattina e la sera. Facilitano la diagnosi le manifestazioni flogistiche locali quando si sono estrinsecate.

Prognosi. — La febbre suppurativa è morbo di poca entità a condizione che il focolaio flogistico non interessi organi di grande importanza funzionale, od una regione non accessibile al coltello chirurgico e alla disinfezione rigorosa.

Cura. — Anzitutto il chirurgo deve fare tutto il suo possibile coi mezzi asettici ed antisettici perchè non accada l'infezione da piogeni.

Scoppiata la febbre nel dubbio di una febbre saburrale o nervosa darà qualche purgante, un sedativo. Tracciata la curva caratteristica della febbre suppurativa rimuoverà la medicatura ed osserverà accuratamente se esiste un focolaio flogistico; nel qual caso si divaricherà la ferita e si disinfetterà, rinnovando giornalmente la medicatura nel caso la febbre non si abbassasse dopo poche ore dalla prima disinfezione.

Delle altre febbri chirurgiche ci siamo innanzi largamente occupati — *febbre setticemica* — *febbre piemica* — *febbre settico-piemica*.

Malattie delle ossa e delle articolazioni.

FRATTURE.

Per *frattura* s'intende la lesione di continuo brusca delle ossa. Se l'osso trovavasi in condizioni perfettamente normali si hanno le fratture *vere* o *traumatiche*, se invece l'osso era già sede di un processo patologico che ne diminuiva la resistenza si ha la frattura *spontanea* o *patologica*.

Etiologia e patogenesi. — Le cause delle fratture vanno distinte in *predisponenti* e *determinanti*.

Cause predisponenti.

a) L'ETÀ. — I bambini dai 2 ai 6 anni per le facili cadute e per il poco sviluppo della muscolatura vanno abbastanza soggetti a fratture, alle quali dà un maggior contributo l'età dai 20 ai 40 anni per la frequenza con cui l'individuo, in piena attività di vita, si espone ai traumi in questo periodo; torna ad aumentare il numero de' fratturati nei vecchi per il processo di osteoporosi (diminuzione della sostanza compatta, aumento della sostanza spongiosa specie in corrispondenza del collo del femore).

b) SESSO. — Le fratture sono più frequenti nell'uomo che nella donna, perchè il primo è in maggiore attività.

c) STAGIONE. — Nell'està si hanno meno fratture che nell'inverno in cui si va più soggetti a scivolare.

d) FORME. — Le ossa lunghe sono più soggette alle fratture che non le ossa corte, quantunque quest'ultime abbiano una tessitura meno solida: come del pari le ossa con molte curvature (clavicola) si fratturano più frequentemente.

e) POSIZIONE. — Le ossa superficiali vanno soggette a fratture più delle profonde.

f) FUNZIONE. — Influisce infine la funzione dell'osso: le

ossa degli arti in continuo moto si fratturano con maggiori probabilità che non le ossa del torace, del bacino.

Inoltre bisogna tenere conto della costituzione generale dell'organismo: certo un individuo forte avrà uno sviluppo scheletrico maggiore di quello di un cachettico.

Cause determinanti.

Le cause *determinanti*, i traumi, o rompono l'osso in quella sezione sulla quale essi agiscono, ed allora si parla di *fratture dirette*, o lo rompono in altro punto, che non è quello su cui si applica la potenza fratturante, e le fratture in questo caso si dicono *indirette*.

Le più comuni cause delle fratture dirette sono costituite da urti, percosse, colpi d'arma da fuoco, passaggio di ruote di carro ecc. ed agiscono o per *schacciamento*, quando l'osso nel momento in cui agisce la potenza fratturante poggia su di un piano resistente, o per *urto* (colpo di bastone, colpo di pietra sul cranio).

Nelle fratture indirette il trauma o agisce piegando l'osso (*per flessione*) fino ad oltrepassare il limite della sua elasticità; in questo caso il meccanismo è identico a quello con cui si produce la rottura di un bastone appuntandolo fortemente contro il suolo; è frequente questo meccanismo nelle fratture del femore, osso curvo a convessità anteriore, per caduta sulle ginocchia o sui piedi; o agisce per *pressione*: così una caduta sulla pianta produce una frattura per schiacciamento del calcagno o dell'epifisi inferiore della tibia; o per *torsione*: come nella frattura a V del Gosselin o frattura spiroide del Gerdy che avviene all'unione del terzo medio con il terzo inferiore della tibia, dove l'osso da prismatico triangolare diventa cilindrico. Questa frattura della tibia, che è associata ordinariamente ad una frattura del perone consecutiva alla prima, non si produce per la caduta; la caduta accade immediatamente dopo la frattura. Il meccanismo della sua produzione è il seguente: un uomo cammina, il piede è trattenuto da un ostacolo, il tronco imprime alla gamba un movimento di torsione, la tibia si frattura e l'individuo cade: il perone si frattura, o nella caduta, o perchè è incapace a sostenere il corpo.

Talvolta le fratture indirette si producono per *strappamento*; ad es: poggiando sul suolo la mano per la eminenza tenere ed ipotenare, e non potendo in questa condizione l'urto

essere trasmesso al radio, la flessione dorsale della mano sull'avambraccio tende ad esagerarsi, il ligamento radiocarpeo anteriore si distende e non potendosi rompere nè allungarsi, essendo robustissimo, strappa l'estremità inferiore del radio al livello della sua inserzione, ciò che riesce possibile essendo in questo punto l'osso spongioso, e più facile nei vecchi per il processo di osteoporosi.

Altre varietà di fratture sono quelle per *contrazione muscolare*: così per forte contrazione del tricipite si frattura l'olecrano al suo apice, il quale è trasportato in alto dal muscolo retratto: dando un forte calcio può aversi la frattura del calcagno; come anche per una forte contrazione del tricipite estensore si può avere frattura della rotula.

Assai importante per la loro patogenesi sono le fratture indirette del cranio, comunemente dette *fratture per contraccolpo*, in cui si determina la soluzione di continuo lungo il diametro perpendicolare a quello su cui agisce l'agente traumatico.

Prima si ritenevano anche fratture per contraccolpo quelle che si producono alla base del cranio per caduta sui piedi o sulle natiche. Invece il Felicet ha dimostrato che in questo caso si ha la frattura perchè il cranio urta sulla colonna vertebrale irrigidita, all'istessa maniera che battendo sul suolo un martello per il suo manico esso si abbassa di più sul manico per il peso e per l'urto comunicatogli.

L'unica maniera razionale di intendere il meccanismo delle vere fratture per contraccolpo è fondata sull'elasticità della scatola cranica, dimostrata sperimentalmente da Bruns e Felicet.

Il Felicet fece cadere da diverse altezze un cranio denudato delle sue parti molli sopra un piano levigato e affumicato e vide che la superficie di contatto tra il cranio e il piano variava a seconda della diversa altezza da cui cadeva il cranio, tra la rotonda e la ovale. Il Bruns poi trovò, comprimendo il cranio in una morsa, che questo è compressibile ma elastico, perchè di tanto si accorcia il diametro sottoposto alla compressione della morsa, di quanto si allunga il diametro perpendicolare al primo. Ora un trauma che percuote un cranio in un punto della volta accorcia uno de' suoi diametri, ma in virtù dell'elasticità della scatola cranica si allunga corrispondentemente

il diametro che s'incròcia col primo ad angolo retto: nel punto in cui ha luogo l'allungamento di uno de' diametri le ossa si fratturano, quando questo allungamento superi l'indice di elasticità.

E per l'elasticità della scatola cranica che noi ci spieghiamo la frattura del tavolato interno rimanendo integro l'esterno. Il Tëvan ha dato la spiegazione di questo fatto. Se si ha un bastone a semicerchio che si vuol raddrizzare, piazzandolo pel suo mezzo contro un ostacolo, per esempio contro un ginocchio, nel raddrizzamento la parte che prima si romperà sarà quella concava, poichè questa ha un arco di cerchio più stretto di quello corrispondente alla parte convessa. Così nelle ossa del cranio dato una forza che agisca su di un punto essa cerca di spiegare la curva dell'osso, e quindi sarà il tavolato interno il primo a rompersi.

Fratture fetali si dicono quelle fratture che hanno luogo durante il periodo di gestazione, e che riconoscono come causa un urto trasmesso al feto attraverso le pareti addominali.

Anatomia patologica. — Le fratture vanno distinte in *semplici*, *complicate* ed *esposte*. Nelle *prime* v'è soluzione di continuo solamente dell'osso e si ha integrità della cute. Nelle *fratture complicate* anche la cute è integra, ma si hanno lesioni di organi importanti (vasi, nervi, cervello, polmone, ecc.). Nelle *fratture esposte* poi c'è soluzione di continuo delle parti molli.

Le fratture semplici possono essere: *complete* ed *incomplete*: nelle prime l'osso è scontinuo per tutta la sua spessore: nelle altre la scontinuità è solo parziale.

Di fratture incomplete se ne distinguono 3 varietà:

1.°) *Fratture parziali*, quando un frammento è staccato dall'osso senza che venga interrotta la continuità della leva ossea.

2.°) *Infrazioni*: l'osso, incurvandosi come un tralcio, si scontinua solo per tutto lo spessore della sostanza corticale ordinariamente dalla convessità, mentre dal lato della concavità si piega semplicemente.

3.°) *Fessure*: si osservano ordinariamente nelle ossa piatte: più raramente nelle ossa corte e nelle ossa lunghe, dove sono indicate da alcuni autori col nome di *fratture longitudinali*.

Fratture complete — La linea di frattura può essere quasi perpendicolare all'asse longitudinale dell'osso: *frattura tra-*

sversale: si verifica quasi unicamente nelle ossa corte e per lo più è *dentellata*, raramente liscia. Le *fratture oblique* sono le più frequenti: quando l'obliquità della linea di frattura sorpassa i 45.^o si ha la *frattura a becco di flauto*. Quando la direzione della frattura si avvicina più o meno all'asse dell'osso la frattura è detta *longitudinale*.

La frattura si dice *semplice* quando si divide l'osso in 2 pezzi, *doppia* quando si divide in 3 pezzi; a *scheggia* quando dall'osso negli estremi di frattura si distaccano più schegge, *comminutiva* quando le schegge sono più voluminose ed esistono molteplici focolai di frattura su di uno stesso osso.

Le schegge ossee furono distinte dal Dupuytren in *primarie*, *secondarie* e *terziarie*; le *primarie* nel momento della frattura si staccano completamente, le *secondarie* sono quelle che restano aderenti per brandelli di tessuti molli, di periostio e che in 2.^o tempo, se vi è suppurazione, vengono distaccate; le *terziarie* sono le schegge costituite dagli estremi de' frammenti ancora aderenti ad essi.

Interrotta la continuità dell'osso può accadere lo *spostamento de' frammenti*.

Vi sono quattro specie di spostamenti:

1.^a) *secondo lo spessore* (dislocatio ad latus): lo spostamento ha luogo nella direzione del diametro trasversale dell'osso.

2.^a) *secondo la direzione* (dislocatio ad axim seu ad directiorem): uno o tutti e due i frammenti deviano in modo da formare un angolo, il cui apice corrisponde al focolaio di frattura.

3.^a) *secondo la circonferenza o per rotazione* (dislocatio ad periferiam): assai frequente specialmente nelle fratture dell'arto inferiore. Il frammento superiore, solidamente fissato dai suoi attacchi, conserva la sua direzione normale, mentre il frammento inferiore per azione muscolare o per il peso dell'arto subisce un movimento di rotazione attorno al proprio asse longitudinale, per lo più verso l'esterno.

4.) *Secondo la lunghezza* (dislocatio ad longitudinem): i due frammenti si spostano in modo che viene alterata la normale lunghezza dell'osso fratturato. Se ne distinguono due varietà a seconda che la scomposizione ha per effetto una *diminuzione* o un *aumento* della normale lunghezza dell'osso fratturato.

Le cause che producono la scomposizione de' frammenti sono: 1) il trauma stesso che produce la frattura; 2) i movimenti istintivi e volontari fatti dal paziente dopo l'accidente

e i movimenti passivi impressi all'arto fratturato dalle persone che danno i primi soccorsi; 3) il peso della sezione di arto sottoposto all'osso fratturato; 4) la contrazione e lo spasmo muscolare i quali determinano uno spostamento tardivo che si produce cioè alcune ore dopo l'accidente e perdura e può esagerarsi nei giorni consecutivi.

Lesioni delle parti molli. — *Periostio* — Talvolta è conservata l'integrità del periostio e si ha la *frattura sottoperiosteale*. Si verifica a preferenza nei bambini per la maggiore elasticità del periostio. L'integrità del periostio impedisce la scomposizione de' frammenti.

Muscoli e tendini. — Si hanno contusione del tessuto muscolare, lacerazione di fasci di fibre, rottura delle guaine tendinee, spostamento de' tendini dalla loro guaina e la loro rottura.

Nervi. — I nervi che decorrono in vicinanza delle ossa possono rimanere contusi dal trauma stesso che produce la frattura, compressi o feriti dall'estremo aguzzo di uno de' frammenti o di qualche scheggia.

Vasi. — Lacerazione e contusione delle pareti venose, ferita, rottura de' grossi tronchi arteriosi possono essere determinati dall'estremità aguzze de' frammenti.

Versamento sanguigno. — Avviene per rottura di capillari, di piccole arterie e vene della midolla e de' canali di Havers, del periostio, di vasi del connettivo intermuscolare e sottocutaneo e de' vasi propri de' muscoli.

Pelle. — Le lesioni della cute possono essere prodotte sia dal trauma, sia da estremi aguzzi di frammenti. Le lesioni della cute sono porta d'entrata d'infezioni settiche.

Sintomatologia. — I sintomi della frattura vanno distinti in *dati anamnestici*, *sintomi funzionali* e *dati forniti dall'esame obbiettivo*.

I *dati anamnestici* si riferiscono a due punti principali: al *crac* avvertito dall'infermo o dagli astanti nel momento della frattura e al *trauma* che l'ha determinata.

I *segni subbiettivi e funzionali* comprendono: a) il *dolore*: è costante, e per lo più abbastanza intenso: ma può mancare ad esempio nel delirio alcoolico, nell'atassia locomotrice, nelle affezioni del sistema nervoso centrale. È esagerato negl'individui a sistema nervoso eccitabile. Si riproduce sempre ne'

tentativi di movimento dell'arto fratturato, quando l'un frammento viene spinto contro l'altro. Un carattere importante è la localizzazione: il dolore prodotto dalla scontinuità dell'osso è localizzato nel sito della frattura, mentre il dolore della contusione è più o meno diffuso, e quello della stortilatura è localizzato nell'interlinea articolare.

b) L'impotenza dell'arto: dipende dalla scontinuità della leva ossea e dal dolore che si risveglia o si esaspera col movimento de' due frammenti. Non è costante e non è affatto caratteristico della frattura. Può mancare negl'individui in preda a delirio alcoolico, negli alienati; può mancare nelle fratture sottoperioste, nelle fratture dentellate con ingranaggio de' frammenti, e quando è fratturato un solo osso nelle sezioni di arto che ne contengono due.

Sintomi obbiettivi: *a) Contusione delle parti molli.* —

Si manifesta con l'ecchimosi la quale corrisponde al focolaio di frattura nella frattura diretta, ha sede nel punto di applicazione del trauma nella frattura indiretta. Vi è un'ecchimosi primitiva che comparisce immediatamente ed ha poca importanza per la diagnosi, ed un'ecchimosi secondaria e progressiva che è più importante e si manifesta a qualche distanza dal punto fratturato uno o due giorni dopo l'accidente. Questo sintoma può mancare.

b) Tumefazione. — È dovuta al versamento ematico fra i monconi ossei e fra i tessuti molli che circondano il focolaio di frattura: si aggiunge dopo le prime 24 ore la tumefazione dipendente dall'infiammazione determinata ne' tessuti molli dalla contusione, dal versamento sanguigno e dal maltrattamento che la mobilità de' frammenti, quando esiste e si ripete, induce ne' tessuti che circondano il focolaio di frattura.

c) Deformità. — Dipende o da modificazioni nella lunghezza e nella direzione dell'osso, o dagli effetti dell'interruzione della leva ossea sull'equilibrio statico del corpo: nel primo caso si ha una deformità o precisamente nel focolaio di frattura, o nella regione dell'arto che è sede di frattura, nel secondo caso si ha una deformità che colpisce una regione più o meno estesa dell'arto e si manifesta con atteggiamento vizioso.

Così nella frattura dell'estremo inferiore del radio si ha una deformità *in situ*, cioè nel focolaio di frattura, dipendente dalla direzione della linea di frattura e dall'incune-

mento del frammento superiore nell' inferiore (frattura di Colles, frattura a dorso di forchetta).

Un esempio molto caratteristico di atteggiamento vizioso dell'arto per interruzione della leva ossea è quello che si osserva nella frattura della clavicola: interrotto il puntello naturale, che mantiene il moncone della spalla a determinata distanza del tronco, la spalla per proprio peso si abbassa ed è tirata in avanti e indentro verso lo sterno, e il braccio pende lateralmente al tronco mancando la fissazione della spalla (punto fisso d'inserzione de' suoi muscoli), e l'infermo per evitare il dolore e lo stiramento de' muscoli inclina la testa verso l'arto fratturato.

Un precetto che non bisogna dimenticare mai nella ricerca de' sintomi della frattura è il *confronto* dell'arto fratturato con quello sano posto nell'identica situazione.

d) *Mobilità anormale*. — È un segno di grande valore e consiste nella possibilità di determinare movimenti passivi lungo la continuità di un osso. Manca nelle fatture incomplete e nelle dentellate con ingranaggio reciproco: è molto oscura nelle fratture sottoperioste e in quelle di ossa corte o di estremità ossee fissate da robusti legamenti.

e) *Crepitazione*. — È un rumore secco prodotto dall'attrito de' frammenti percepibile coll'orecchio, ma molto meglio col tatto. È un sintoma caratteristico della frattura, ma il chirurgo prudente non deve dimenticare gl'inconvenienti che possono susseguire alle manovre necessarie per determinarlo. La crepitazione della frattura non la si deve confondere con il rumore prodotto da movimenti in articolazioni, sedi di affezioni croniche, col rumore delle guaine tendinee (simile al rumore che si ha pestando fra le dita della neve o dell'amido) e nemmeno colla crepitazione enfisematosa e col rumore che si produce schiacciando coaguli sanguigni. La crepitazione manca nelle fratture incomplete, in quelle complete in cui non vi ha mobilità de' frammenti e in quelle con interposizione di parti molli.

Diagnosi. — Si devono tener di mira due punti principali: rilevare l'esistenza di una frattura e la varietà alla quale essa si riferisce. Nell'esame bisogna farsi guidare dal principio di risparmiare qualsiasi manovra dolorosa e nociva la quale non presenti alcun vantaggio per la diagnosi. Quando

è a scelta del chirurgo, l'esame va fatto in un periodo di tempo più vicino possibile all'accidente che ha determinato la frattura. Ciascun sintoma verrà ricercato con quell'ordine e con quelle modalità che sono state indicate precedentemente, e a ciascuno sarà con giudizio assegnato il suo valore per la diagnosi nel caso in ispecie, come abbiamo visto discorrendo de' singoli segni della frattura.

Decorso. — Nella frattura semplice il gonfiore edematoso delle parti molli comincia a diminuire alla fine della prima settimana e il sangue versato è in buona parte riassorbito verso il nono giorno. Si nota allora un rigonfiamento fusiforme che assume, negli otto giorni consecutivi, durezza cartilaginea: è il *callo*. Esso dopo 2-3 settimane diventa di durezza ossea.

I dolori, vivi nei primi giorni e accompagnati talvolta a contratture muscolari, diminuiscono di intensità durante la seconda settimana per comparire poi soltanto nei movimenti. La crepitazione scompare ordinariamente tra il quinto e il settimo giorno.

Il tempo necessario perchè il callo raggiunga una consistenza ossea varia: è più breve nei bambini che negli adulti, nelle ossa piccole e nelle ossa piatte che nelle grandi ossa tubulari. Occorrono in generale 10-15 giorni per la consolidazione delle fratture delle ossa de' bambini e del radio degli adulti, 6 settimane per il femore degli adulti.

Il callo suole essere dolente pei mutamenti di stagione nelle persone attemperate nel primo tempo dopo la guarigione.

Nelle fratture esposte il decorso clinico varia moltissimo da quello di una comune frattura semplice, al più grave e compromettente per la salute dell'infermo.

Quando viene eseguito a tempo un trattamento antisettico rigoroso con consecutivo apparecchio immobilizzante la frattura esposta decorre in una maniera quasi identica alla frattura semplice. In altri casi il gonfiore infiammatorio è più considerevole che nella frattura semplice: vi è febbre di grado variabile e nella ferita sorge la suppurazione. A poco a poco la ferita si deterge, la soluzione di continuo si trasforma in una piaga con buone granulazioni: nello stesso tempo gli estremi de' frammenti visibili si ricoprono di granulazioni e la lesione guarisce per colmamento, dando una cicatrice aderente all'osso.

In altri casi meno fortunati la suppurazione guadagna il canale midollare, il periostio, le prossime articolazioni: segue il processo di sepsi per il ristagno di materiali, per la presenza di tessuti mortificati e spappolati dall'azione del trauma, per l'irregolarità della lesione e l'ammalato o soggiace alla osteomielite acuta, o alla setticemia, o alla piemia (abbandonanza di vasi venosi nella midolla, facile icorizzazione dei trombi).

TERAPIA DELLE FRATTURE SEMPLICI.

In presenza di una frattura l'indicazione terapeutica fondamentale che s'impone al chirurgo si riassume nella seguente proposizione: *ridurre i frammenti, se vi è scomposizione, e mantenerli convenientemente ridotti fino a guarigione completa della frattura.*

Riduzione. — È la correzione della scomposizione de' frammenti. Il chirurgo, in generale, ha bisogno di due aiuti: uno di essi esercita una trazione eccentrica sul frammento periferico — *estensione* —, l'altro immobilizza il frammento centrale — *controestensione* —, e il chirurgo coi due pollici applicati sul focolaio di frattura imprime agli estremi dei frammenti gli opportuni movimenti per rimetterli in posizione normale — *coattazione*.

L'arto deve stare in semiflessione in generale, che è la posizione di riposo degli arti: in casi speciali in flessione completa (frattura dell'estremo superiore del radio), o in estensione completa (frattura dell'olecrano e della rotula).

La trazione dev'essere graduata, mai a scosse.

Gli ostacoli alla riduzione possono essere costituiti: 1) dallo spasmo o retrazione muscolare. Si combatte col procedere presto alla riduzione, coll' eseguirla a regola d' arte e colla narcosi cloroformica: quando questa non è possibile si ricorrerà alla estensione continua; 2) dall' interposizione di parti molli o di grosse schegge o di corpi estranei o dalla piccolezza di uno de' frammenti (fratture articolari o iuxta-articolari) in modo che il chirurgo nella manovra di coattazione non possa avere sufficiente presa per agire su di esso.

Contenzione. — Ha lo scopo d'immobilizzare i frammenti rimessi nella loro posizione normale fino a guarigione completa.

Da questo punto di vista le fratture possono dividersi in due grandi categorie, in una vanno quelle nelle quali la scomposizione de' frammenti una volta corretta non tende facilmente a riprodursi, nell'altra quelle fratture nelle quali la riduzione non si è raggiunta, o incompletamente, o, una volta ottenuta, lo spostamento de' frammenti ha facile tendenza a rinnovarsi.

I mezzi posti a nostra disposizione per assicurare la contenzione di una frattura sono numerosissimi, e nel brevissimo cenno che noi faremo dei più utili e importanti di essi ci atterremo a una classificazione che ha stretto rapporto con quella or ora accennata delle fratture. Come mezzi di contenzione appartenenti ad una prima categoria menzioneremo rapidamente i principali *apparecchi ad immobilizzazione semplice*, destinati ad assicurare la contenzione di quelle fratture nelle quali non vi è facile tendenza alla riproduzione dello spostamento; come mezzi di contenzione della seconda categoria studieremo quegli apparecchi e quei procedimenti operativi che hanno lo scopo di opporsi alla riproduzione facile dello spostamento de' frammenti, o di ridurli o mantenerli ridotti quando le ordinarie manovre della riduzione non abbiano affatto o incompletamente raggiunto il loro scopo.

Apparecchi ad immobilizzazione semplice. Apparecchi amovibili.

Fasciatura spirale: lunga fascia di tela che avvolge l'arto fratturato dall'estremità sino al di sopra della lesione, e sulla quale si applicano e si assicurano con giri circolari della stessa fascia 2 o più stecche di cartone previamente bagnato, che nell'asciugarsi riacquista la sua rigidità e si adatta bene alla superficie sulla quale è applicato. E' utile come apparecchio provvisorio.

È anche utile come apparecchio provvisorio per le fratture degli arti inferiori il *fanone*.

Il quale originariamente era un rotolo di paglia, più o meno grande, che si usava come immobilizzante; oggi si dà il nome di fanone ad un piccolo lenzuolo che si arrotola ai due lati in modo da formare una specie di doccia. Il lenzuolo viene rinforzato da due stecche di legno rettangolari, attorno alle quali esso viene ripiegato e arrotolato.

Oggi nelle cliniche sono in uso, come apparecchio provvisorio, le *docce* di rete metallica che vanno accuratamente

imbottite di ovatta: ed hanno il vantaggio sopra il fanone, perchè sono più o meno modellate sulla gamba, di impedire che questa graviti col suo peso quasi esclusivamente sul tallone, come accade nel fanone.

Queste docce sono utilizzate tanto per gli arti superiori che inferiori.

Apparecchi iponartetici. — Una stecca che serve di sostegno all'arto fratturato sulla quale è assicurato l'arto con fasce, le quali di tanto in tanto vanno rinnovate, perchè si rallentano. Sono apparecchi provvisorii.

Apparecchi inamovibili. — Sono fatti di materiale spalmato di sostanze solidificanti (silicato di potassio, gesso, amido ecc.); immobilizzano l'arto in un involucro solido e permanente.

Sopra uno strato uniforme di ovatta, che circonda la parte destinata ad essere inclusa nell'apparecchio, si applicano uno o più strati delle fasce imbevute della sostanza solidificante speciale. Stecche di cartone o sottili strisce di legno interposte tra le fasce sono destinate a dare solidità all'apparecchio, e ad assicurare la esatta posizione de' frammenti finchè questo non si sia solidificato.

Apparecchi amovo-inamovibili. — Il Seutin, dopo consolidato l'apparecchio amidato, lo tagliava per tutta la sua lunghezza e, allargando i margini, ispezionava la frattura. A secondo che l'apparecchio era giudicato o troppo largo o troppo stretto, era tolta una striscia longitudinale lungo la fenditura, o questa era lasciata divaricata: altre fasce amidate fissavano i due margini. È una modifica inutile degli apparecchi inamovibili, perchè, quando l'apparecchio è applicato in primo tempo e con arte, non si ha mai il bisogno di rimuoverlo durante la guarigione di una frattura, nè di restringerlo poichè la tumefazione infiammatoria si mantiene entro limiti moderati. Ordinariamente si fanno due apparecchi inamovibili di cui uno si lascia in sito per un 10-12 giorni, l'altro sino a consolidazione de' frammenti; così praticando dopo tolto il primo apparecchio se i frammenti non sono in buona posizione per movimenti od altro, si è ancora in tempo di correggerli e raddrizzarli.

Apparecchi ad estensione continua. — Hanno lo scopo di rendere l'estensione e la controestensione permanente per tutta la durata della consolidazione della frattura.

Per l'arto inferiore gli apparecchi ad estensione continua si distinguono in quelli destinati ad agire sull'arto flessso e in quelli destinati ad agire sull'arto esteso.

Gli apparecchi ad estensione permanente ad arto inferiore esteso sono moltissimi. Il più antico è questo: un laccio o un lenzuolo ripiegato passato attorno al perineo e fissato alla spalliera del letto esercita la controestensione, e un altro laccio fissato attorno al collo del piede e all'altro estremo del letto esercita la estensione. Oggi gli apparecchi in uso s'informano a questo principio: affidare l'estensione a pesi attaccati a cordicelle che tirano l'arto in basso; e la controestensione al peso del tronco, sollevando i piedi del letto con due pezzi di legno alti 10 cent. o più: si determina una obliquità del piano su cui poggia l'infermo per la quale il tronco agisce da potenza controestensiva (apparecchio del Volkmann).

Gli apparecchi a gesso, i quali solidificandosi in pochi minuti murano in certo qual modo l'arto in guscio solido da rendere impossibile ogni ulteriore spostamento de' frammenti, hanno ristretto il campo di applicazione degli apparecchi ad estensione permanente.

Nei casi di difficile riduzione o contenzione oggi si ricorre alla *sutura metallica perduta*, operando in condizioni asettiche.

L'apparecchio d'immobilizzazione nelle fratture deve estendersi sempre dall'estremo dell'arto, lasciando libere le dita, fino al di là dell'articolazione immediatamente sovrapposta al focolaio di frattura, in modo che vengano immobilizzate completamente l'articolazione superiore e inferiore dell'osso fratturato.

Terapia delle fratture esposte.—Una frattura esposta non inquinata da germi patogeni è identica a una frattura semplice. Il principio che deve guidarci nella terapia di queste fratture è di assicurare la completa asepsi della ferita delle parti molli e del focolaio di frattura, e trattarle come le fratture semplici.

Nei casi in cui è dubbia alla ispezione la comunicazione della ferita delle parti molli col focolaio di frattura il chirurgo, dopo accurata disinfezione, della soluzione di continuo delle parti molli, apra, esplori, sbrigli, usi qualunque mezzo, sempre in condizioni antisettiche per disinfettare energicamente.

Quando la soluzione di continuo delle parti molli è con per-

dita di sostanza, dopo accurata disinfezione si zafferà con garza antisettica e si applicherà l'apparecchio d'immobilizzazione. Dopo alquanti giorni, se non vi è infezione, praticata una finestra nell'apparecchio in corrispondenza della perdita di sostanza, la si troverà granulante e la si tratterà coi metodi ordinari.

In questi ultimi tempi è stato molto vantato, specie in Germania (Landerer, Bardeleben) e in Francia (Championnière) il trattamento delle fratture col massaggio.

BREVI CENNI DI ANATOMIA.

Per la maggiore intelligenza del processo di guarigione delle fratture diamo de' brevi cenni intorno alla struttura del periostio, del midollo e dell'osso.

Periostio. — Il periostio è costituito di due strati, entrambi di tessuto connettivo, ma i cui elementi stanno in proporzione e con disposizione alquanto diversa. Lo *strato esterno* è formato da fasci connettivali voluminosi in mezzo a cui vi sono grosse fibre elastiche ma scarse formanti una rete a maglie allungate. Lo *strato interno* ricco di elementi cellulari, di forma più o meno cubica con grosso nucleo e poco protoplasma (osteoblasti) è formato da fasci connettivali più fini e da fibre elastiche più sottili e più numerose che costituiscono una rete a maglie più strette: dallo strato interno partono alcune fibre connettivali ed elastiche (fibre di Sharpey) che penetrano nell'osso.

Nel periostio del feto lo strato interno è rivestito da vari strati di cellule giovani (*osteoblasti*) le quali presiedono attivamente alla formazione dell'osso, elaborando la sostanza ossea fondamentale e trasformandosi esse stesse in cellule ossee. Questo è lo strato *osteogeno* (Ollier).

Il periostio, servendo alla nutrizione dell'osso, è molto vascolarizzato: infatti il sangue, che irrorà l'osso, è portato in gran parte dai vasi che provengono dal periostio. Le arterie sono numerosissime, formano reti a maglie strette dalle quali partono le arteriole destinate ai canali di Havers. Le vene sono anch'esse numerose e d'un calibro superiore a quello delle arterie.

Midollo osseo. — È un tessuto molle, polposo, che riempie

le cavità interne dell'osso, cioè sia gli alveoli del tessuto spugnoso, sia il canale midollare centrale delle ossa lunghe. Distinguiamo tre specie di midollo osseo: il *midollo rosso* o *fetale* che occupa tutte le cavità nel feto e che nell'adulto, si trova solo negli alveoli di certe ossa spugnose (sterno, costole ecc.); il *midollo giallo* o *grasso* che occupa la massima parte delle ossa dell'adulto e principalmente il canale midollare della diafisi delle ossa lunghe: e finalmente il *midollo gelatinoso*, che si trova nelle ossa del cranio e della faccia in via di sviluppo.

Queste diverse specie di midollo sono costituite dagli stessi elementi, ma in proporzione diversa.

Il tessuto del midollo è costituito: da una trama connettivale delicatissima che contiene una quantità considerevole di vasi: negli interstizi di questa trama stanno in gran numero degli elementi cellulari d'ordine diverso, cioè: cellule connettive (*osteoblasti*) più o meno cariche di grasso: cellule simili alle linfatiche, vere cellule linfatiche secondo qualche autore (Ranvier) paragonabili alle cellule midollari di Robin (*médullocelles*); cellule a nucleo in gemmazione descritte dal Bizzozero; finalmente, cellule con più nuclei, mielopaxi di Robin.

Se predominano i vasi, il midollo presenta una colorazione rossa: se abbondano le cellule grasse, è giallo: finalmente se la trama connettivale è molto lasca ed i vasi non sono numerosi e la sostanza interelementare è di aspetto mucosa, il midollo è gelatinoso: la sua struttura si avvicina allora a quello del tessuto connettivo mucoso.

Le *cellule midollari* (Robin) dopo le ultime ricerche del Ranvier e del Bizzozero si ritengono, contrariamente a quanto riteneva Robin, delle cellule linfatiche.

Le *cellule a nucleo in gemmazione* (Bizzozero) sono più voluminose delle precedenti e contengono un solo nucleo bitorzoluto o più nuclei legati fra loro come in catena.

Mieloplassi (Robin) sono cellule enormi formate da una larga placca di protoplasma e da molti nuclei e vengono chiamate anche *cellule giganti del midollo*.

Kölliker à attribuito ai mieloplassi la proprietà di corrodere la sostanza ossea e li chiamò *osteoclasti*.

I vasi del midollo osseo provengono dai vasi del periostio:

i capillari sono enormi è qualche autore li ha chiamati perciò *capillari venosi*.

Osso secco. — Esaminando a sufficiente ingrandimento sezioni di osso qualunque vediamo che si presenta con questo aspetto: esso è formato da una sostanza solida fondamentale, conosciuta col nome di *sostanza ossea*, disposta a strati dritti in vario senso, tali strati sono detti *lamelle ossee*. In mezzo a queste lamelle e da esse circonscritte stanno delle cavità a dimensioni molto varie: le une sono le *cavità midollari*, le altre sono le sezioni dei *canali di Havers*. Le cavità in un osso fresco racchiudono vasi, nervi o midollo.

Nell'interno di queste lamelle e talora nell'interstizio dei loro strati si veggono corpuscoli d'aspetto nerastro con esilissimi prolungamenti irregolari: questi corpuscoli e questi prolungamenti che appaiono neri nell'osso secco, perchè sono riempiti di aria, mentre in realtà, sono cavità scavate nella sostanza ossea, si chiamano i primi *corpuscoli ossei*, gli altri, *canalicoli ossei*. Allo stato fresco i corpuscoli ossei per lo più allungati a forma di seme di zucca, contengono le *cellule ossee*; i canalicoli ossei racchiudono i *prolungamenti* di dette cellule.

Nelle ossa spongiose le lamelle (trabecole ossee) intersecandosi fra di loro limitano degli spazî nei quali si rattrova midollo osseo; alla periferia degli spazî midollari cioè sulle lamelle che li circoscrivono, si trovano molti elementi connettivali grossi quasi a forma endoteliale (osteoblasti).

Le lamelle ossee, nell'osso compatto, costituiscono più gruppi di strati. Questi gruppi si chiamano *sistemi di lamelle*.

Le lamelle ossee formano, attorno a ciascuna sezione di canale di Havers, un certo numero di strati concentrici, aventi per centro quello medesimo del canale, questi sistemi sono detti *sistemi principali di Havers*. Negli spazî poligonali limitati dai sistemi di Havers, esistono ancora lamelle ossee stratificate, che costituiscono il *sistema di lamelle intermedie*.

Ne' canali di Havers attorno alla parete vasale c'è un po' di midollo osseo con osteoblasti.

PROCESSO DI CICATRIZZAZIONE NORMALE DELLE FRATTURE.

Callo osseo. — Il sangue che si versa nel focolaio di frattura per le speciali condizioni dei vasi ossei, racchiusi in canali rigidi e aderenti alle pareti di questi è sempre più o meno abbondante, mancando nell'osso le condizioni di emostasi spontanea che esistono nelle parti molli, cioè il retrarsi delle pareti de' vasi e la pressione delle parti molli circumambienti. L'emorragia si arresta quando la pressione del sangue fuoriuscito dai vasi diventa superiore alla pressione endovasale.

In una al sangue che infiltra i tessuti nel focolaio di frattura esistono molti elementi istologici distrutti in 1.^o tempo nell'atto della lesione, e poi dal maltrattamento prodotto dagli estremi irregolari dei frammenti, specie se si eseguono movimenti inconsulti.

Sicchè noi abbiamo nei primi momenti necrosi degli elementi cellulari, offesa delle pareti vasali, versamento sanguigno; perciò si stabilisce un focolaio di elementi morti, perchè nè il sangue stravasato, nè gli elementi istologici necrosati sono più capaci di vita e devono, per legge fondamentale fisiopatologica innanzi largamente discussa, essere riassorbiti. Intanto questo focolaio di elementi morti rappresenta un momento patogenetico di infiammazione, secondo la teoria del d'Antona. Perciò ne' tessuti midollari, periostali e parostali si andrà sviluppando un'infiammazione acuta a tipo organizzante.

Quindi si avrà dilatazione vasale, essudato liquido e corpuscolare in primo tempo e dopo qualche giorno formazione di connettivo e di vasi capillari a tipo embrionale.

I leucociti immigrati per il loro potere fagocitario inglobano le sostanze morte le quali si dissolvono degenerando e trasformandosi (ematina in ematoidina ed ematosiderina) per cui è possibile di vedere de' leucociti carichi di sostanza ematica (cellule pigmentifere) che rientrano in circolo.

Mentre si svolge questo processo di riassorbimento, contemporaneamente gli elementi fissi attivamente si moltiplicano: essi nel midollo provengono dalle cellule di rivestimento de' canali ossei e degli spazi midollari, dalle cellule grasse, che, lasciato il grasso, proliferano, e in gran parte dai periteli e dagli endoteli va-

sali, dai quali germogliano numerose anse di capillari. Gli stessi fatti istologici si avverano nei tessuti para e periostali. Nel periostio è lo strato interno osteogenetico quello che prende parte attivissima alla produzione di questo tessuto giovane connettivale, per cui si vedranno questi elementi cellulari in attiva fase cariocinetica. Il tessuto osseo propriamente detto resta passivo in mezzo a tanta attività riproduttiva; anzi le lamelle e le trabecole ossee vicine alla superficie di frattura si necrosano come ha dimostrato il Bonome, per la lunghezza di qualche millimetro, e ciò è dovuto alla trombosi de' vasi nei canali Haversiani, e talvolta (Durante) si riscontra l'osso necrosato a distanze rimarchevoli dalla superficie di frattura; ciò è dovuto ad una trombosi più estesa che può arrivare sino al prossimo vaso collaterale.

Sicchè per quest'attivo e tumultuario processo infiammatorio che è abbondante verso il periostio e verso il midollo *dopo 7 ad otto giorni* una massa di tessuto connettivo giovine riunirà i frammenti ossei. E questo quello che chiamasi *callo molle* e che rappresenta la base su cui si formerà il callo cartilagineo prima e osseo di poi. A questo periodo, essendo ancora molle il tessuto che unisce i due frammenti, questi sono ancora mobili, però non si percepisce più la crepitazione.

Procedendo oltre si ha il differenziamento degli elementi: il prodotto infiammatorio assume un carattere speciale di tessuto cartilagineo: la sostanza interelementare diventa ialina mentre che gli elementi s'ingrossano ed assumono una forma tondeggiante e si provvedono di una capsula come l'hanno le cellule cartilaginee. Però per lo più in ciascuna capsula non sono contenute molte cellule ma una o due.

Continuando la neoformazione di tessuto cartilagineo da parte dello strato osteogenico del periostio e del midollo i due frammenti restano circondati da una doppia ghiera: una esterna periostale — *callo periostale* — ed una interna midollare — *callo midollare*.

Tanto il callo periostale che il midollare hanno una forma fusata, e cioè sono più spessi in corrispondenza della rima di frattura e si vanno man mano assottigliando come s' allontanano da questa.

Intanto in corrispondenza della rima di frattura, tra gli estremi cioè dei due frammenti, si va a formare altro tessuto

cartilagineo costituendo il così detto *callo intermediario*. A questo posto, cioè sugli estremi de' frammenti vi sono, come abbiamo detto, de' pezzetti di osso necrosato. Ora questi se piccoli vengono ad essere riassorbiti, ed intanto dai vasi Haversiani per il processo d'infiammazione si formano nuove anse vasali e gli osteoblasti contenuti nei canali haversiani moltiplicandosi attivamente per cariocinesi danno luogo prima a tessuto connettivo giovane e poi si trasformano in tessuto cartilagineo alla stessa maniera sopradescritta.

Verso il principio della terza settimana la sostanza cartilaginea del callo midollare comincia a vascolarizzarsi per vasi neoformati provenienti dal periostio vicino, dal midollo e dai vasi haversiani penetranti in essa. Le cellule cartilaginee perdono la capsula trasformandosi in elementi allungati e si piazzano in piccoli spazi, che si scavano e che saranno i futuri corpuscoli ossei: sicchè le cellule cartilaginee si trasformano in cellule ossee (*ossificazione diretta*).

Le nuove cellule ossee però non provengono solo dalle cellule cartilaginee; ma anche da cellule connettivali osteoblastiche che penetrano nel tessuto cartilagineo insieme ai vasi intorno a cui risiedono (periteli) (*ossificazione indiretta*). Nello stesso tempo la sostanza interelementare da ialina per deposito di sali calcarei si trasforma in sostanza ossea.

A questo periodo i due frammenti si continuano l'uno nell'altro per un tratto di sostanza ossea spongiosa — *callo provvisorio*. Questo callo provvisorio è molto ricco di vasi, poroso, formato di sostanza spongiosa a trabecole sottili: esso è molto esuberante ed à forma fusata, e deve subire altre trasformazioni per diventare *callo definitivo* nell'ulteriore decorso che dura 6-7 mesi nel coniglio, di più nell'uomo. Il tempo è più breve per le ossa sottili (radio, cubito) e de' bambini, più lungo per le ossa dei vecchi e di ossa compatte (femore).

Per arrivare al callo definitivo ci è bisogno di un processo di riassorbimento dei calli periostali e midollari esuberanti e di un processo sclerotizzante del callo intermediario.

Il riassorbimento ha luogo per un processo di osteite rarefaciente dovuto a comparsa di elementi cellulari — osteoclasti o osteofagi di Kôllischer — che riassorbono le lamelle ossee. Sicchè, riassorbito questo tessuto osseo esuberante, il periostio proliferato si accollerà all'osso ricostituito.

Vediamo cosa si ha nel callo intermediario. Come abbiamo visto, nella sostanza spugnosa gli osteoblasti si piazzano principalmente addossandosi alle lamelle ossee. Ora per la moltiplicazione e trasformazione di questi elementi osteoblastici in cellule ossee e successiva trasformazione della sostanza interelementare in sostanza ossea, gli spazi midollari si vanno sempre più restringendo fino a che non resta che un vaso centrale circondato da poca midolla. E nella trasformazione in osso compatto di esso le lamelle ossee neoformate si dispongono come nei sistemi di Havers, cioè concentricamente al vaso centrale. Di tal che quando questo processo sarà compiuto se i frammenti furono al principio bene ridotti, o non vi fu spostamento, il tessuto osseo neoformato sarà perfettamente simile all'osso normale, e dopo parecchi anni riesce difficile stabilire ove precedentemente sia avvenuta la frattura.

Negli adulti non si giunge alla formazione del callo osseo per l'intermediario del callo cartilagineo, ma bensì direttamente. Il processo di cicatrizzazione delle fratture da noi descritto si ha negli animali da esperimenti (conigli a cui si siano determinate delle fratture) e nei bambini.

Negli adulti si forma prima un tessuto osteoide e poi un tessuto osseo. E cioè fra le cellule connettivali giovani compare una sostanza interelementare compatta, omogenea, o fibrosa e le giovani cellule di connettivo (osteoblasti) vengono a trovarsi in cavità angolose, irregolari, fornite di prolungamenti (corpuscoli ossei).

Finchè la sostanza interelementare sarà priva di calce avremo delle trabecole osteoidi; quando invece vi saranno depositati sali calcarei avremo vere trabecole ossee. Nel contempo il resto del tessuto connettivo giovane si trasforma in tessuto midollare. Sicchè avremo spazi midollari e trabecole ossee, cioè un tipo di tessuto spugnoso che coll'istesso processo ora descritto, in corrispondenza del callo periostale e midollare, per osteite rarefaciente, si riassorbirà; e in corrispondenza del callo intermediario, per nuova formazione di osso dagli osteoblasti, si trasformerà in tessuto osseo compatto, venendosi così a formare il callo definitivo.

PROCESSO DI CICATRIZZAZIONE ANORMALE DELLE FRATTURE.

Non sempre il callo assume nella sua formazione quello sviluppo regolare e sufficiente perchè i frammenti ossei si uniscano saldamente nella loro normale grandezza e direzione. Per cagioni generali e locali la neoformazione del callo può divenire eccessiva, viziosa o mancare affatto: nel primo caso noi abbiamo quello che dicesi *callo esuberante*, nel secondo, *callo vizioso*, e l'uno e l'altro danno un callo deforme; nel terzo, la *pseudartrosi*. In altri casi si può formare un *callo doloroso*. Alcuni autori differenziano il callo deforme dall'esuberante, ritenendo che questo si sviluppi sotto l'influenza di diatesi artritica, gottosa e sifilitica.

Callo doloroso. — Il callo in condizioni normali non è sede di dolore: solo colle variazioni atmosferiche, specialmente in individui d'età avanzata, può comparire una certa dolorabilità. Ma in alcuni casi il callo è anormalmente sede di dolore e questo può comparire o fin dal principio, o quando l'ammalato comincia a far uso del suo arto. I dolori sono continui o intermittenti, o hanno addirittura il carattere de' dolori notturni della siflide. Ai dolori si possono associare disturbi della motilità, rigidità muscolare, anestesia, edemi ecc.

Sull'*etiologia* di quest' affezione non si sa nulla di preciso. Per i dolori intermittenti a tipo notturno del callo si è invocato la siflide, per gli altri dolori il reumatismo, la gotta, la malaria, l'umidità atmosferica. Quando vi sono in campo disturbi della motilità e delle altre sfere del sistema nervoso l'affezione si fa dipendere da lesione de' tronchi nervosi, i quali possono essere contusi, stirati, feriti o compressi. Così talvolta si ha un callo doloroso in seguito a frattura dell'omero e la dolorabilità si deve al nervo radiale, che scorre nella doccia omerale, impigliato nella consolidazione de' frammenti. Lo stesso si verifica nella frattura del perone per la presenza del nervo peroniero che ne circonda il collo.

La *terapia* ne' casi ne' quali non è possibile determinare la causa dell'affezione deve limitarsi alle regole igieniche relative all'uso moderato dell'arto, al massaggio e ai bagni termominerali. Quando vi sia siflide si farà la cura mercuriale:

quando l'affezione dipende da lesioni de' tronchi nervosi è indicato un intervento chirurgico appropriato.

Callo deforme. — La deformità del callo dipende o dalla viziosa posizione de' frammenti (callo vizioso), o dalla esuberanza della cicatrice ossea (callo esuberante).

Il *callo vizioso* ora è una conseguenza necessaria di alcune fratture, ora riconosce per causa la negligenza del chirurgo nel ridurre la scomposizione de' frammenti e nell'applicazione dell'apparecchio immobilizzante.

La *terapia* del callo vizioso, quando la frattura è già consolidata, consiste nel ricorrere ai mezzi ortopedici tendenti ad attenuare o correggere i disturbi funzionali e, nei casi opportuni, alla osteotomia e alla osteoclasia, non che al raddrizzamento forzato.

Callo esuberante. — Può dipendere da *insufficiente* o *mancata immobilizzazione*: la mobilità persistente de' frammenti irrita il periostio e il tessuto parostale e ne esagera e ne estende il potere osteogenico ai tendini e alle fasce. Inoltre l'accavallamento dei frammenti, la molteplicità de' focolai di frattura in uno stesso osso, la presenza di schegge che si consolidano in posizione anormale e di corpi estranei asettici, che ingenerano osteite e periostite sono causa di esuberanza del callo.

Come *terapia* giova in alcuni casi il massaggio, in altri le correnti continue. Quando vi è una precisa indicazione si può ricorrere ad un atto operativo, consistente nell'asportazione di schegge, di corpi estranei, nella resezione di sporgenze ossee.

Pseudartrosi. — Quando la consolidazione di una frattura si completa in un periodo di tempo superiore a quello richiesto si parla di *ritardo nella consolidazione*; quando invece la consolidazione non ha luogo per mezzo di un *callo osseo* si parla di *pseudartrosi*.

Etiologia e patogenesi. — La pseudartrosi si osserva più frequentemente nelle ossa lunghe e fra queste nell'omero. La gravidanza produce facilmente un ritardo nella consolidazione delle fratture, che poi guariscono dopo il parto. Predispongono alla pseudartrosi le *gravi affezioni debilitanti* (scrofola, sifilide, malaria, intossicazione da fosforo, arsenico, la fosfaturia, ecc.).

Cause locali della pseudartrosi sono la molteplicità de' frammenti (frattura comminutiva), la interposizione di parti molli, la suppurazione con necrosi de' frammenti, la sospensione tem-

poranea della circolazione arteriosa, un apparecchio molto stretto, capace d'ischemizzare i tessuti e d'arrestare l'attività neoformativa degli elementi che devono generare il callo. Inoltre bisogna tener gran conto della distanza de' frammenti: così nelle fratture dell'olecrano e della rotula, venendo i due frammenti ad essere molto allontanati tra di loro, si ha la riunione spesso per *callo fibroso*.

La grande mobilità de' frammenti ostacola certamente la formazione del callo osseo: però studi degli ultimi tempi hanno provato che i limitati movimenti, lungi dall'essere nocivi, favoriscono la consolidazione del callo (Ollier).

Anatomia patologica. — La condizione anatomica più frequente è l'unione dei due frammenti per mezzo di un tratto di connettivo fibroso-*callo fibroso, pseudartrosi fibrosa*—(frattura della rotula). Il tessuto fibroso o s'impianta su tutta l'estensione delle due superficie di frattura, o solo al contorno di queste, in maniera continua o a bendelle staccate. Può avvenire che i capi de' monconi s'ingrossino, la superficie interna del legame fibroso diventi liscia, umettata di liquido viscido come sinovia-*pseudartrosi fibro-sinoviale*. — Raramente avviene che uno dei frammenti s'ingrossi e l'altro diventi cavo. Si può avere in tal caso la mancanza assoluta della neoformazione del callo fibroso fra le superficie di frattura, e si limita solo nei tessuti parostali dove si genera un tessuto fibroso, che ricopre ed avvolge i monconi ossei a mo' di capsula; e infine si riveste di una specie di membrana sinoviale, e se vi è la trasformazione a capo articolare di uno de' frammenti, ed a cavità l'estremo dell'altro potremo avere così abbozzata una vera articolazione (*neo-artrosi*). Finalmente, per una neoformazione ossea irregolare si possono avere delle gittate ossee tra l'uno e l'altro frammento — *pseudartrosi osteofitica*. — Altre volte gli estremi dei frammenti diventano conici e sporgono in una cavità a pareti lisce e lubrificate di siero — *pseudartrosi fluttuante*. —

Sintomatologia. — Il sintoma patognomnico della pseudartrosi è la *mobilità anormale*. Tuttavia esso può mancare come nella pseudartrosi osteofitica, o essere di un grado tanto leggiero da potersi rilevare con difficoltà, specie quando il callo è corto, oppure è impossibile renderlo evidente coll'esame obiettivo, come nella pseudartrosi in vicinanza delle articula-

zioni o in quelle infrarticolari. Quando i calli sono molto lunghi l'arto può assumere una straordinaria mobilità in tutti i sensi (arto di pulcinella).

La *diagnosi* si fonda principalmente sulla mobilità anormale, e, quando questa manca, sul dolore che provocano i tentativi tendenti a produrla.

La *prognosi* dev'essere riservata rispetto alla reintegrazione della continuità dell'osso e della funzione dell'arto.

Cura. — Nei casi recenti, quando si tratti di ritardo nella consolidazione della frattura, occorre innanzi tutto stabilire una cura etiologica. Quindi cure ricostituenti, cura antisifilitica.

Quando si è stabilita la pseudartrosi vera bisogna per lo più ricorrere ad atti operativi.

Nella vera pseudartrosi la condizione che si oppone alla consolidazione ossea sta nella presenza del connettivo fibroso cicatriziale ne' punti dai quali dovrebbe sorgere la rigenerazione ossea.

I procedimenti curativi vanno perciò, sotto questo punto di vista classificati in 2 categorie: la 1.^a comprende la serie numerosa di quei mezzi terapeutici tendenti a ridestare e a rendere più energica la neoformazione ossea, e sono tutti più o meno inefficaci (tintura di iodo, vescicatori, ignipuntura); alle volte si può ottenere qualche risultato colla confricazione degli estremi dei frammenti e massaggio consecutivo; la 2.^a comprende quei mezzi chirurgici che hanno per iscopo di togliere di mezzo le nuove condizioni anatomiche stabilitesi nel focolaio dell'antica frattura, e di rimettere questa nelle condizioni di una frattura recente: quindi, a seconda delle condizioni anatomiche che si trovano, si farà la recentazione e il raschiamento dei monconi, la resezione semplice degli stessi o con asportazione a V rientrante e sporgente per il reciproco ingranaggio, o meglio ancora con sutura metallica perduta.

Quando non si può ricorrere ad un'operazione cruenta non resta al chirurgo che assicurare l'immobilità della pseudartrosi con un apparecchio ingessato o con un apparecchio a stecche per attenuare i disturbi funzionali.

FRATTURE PATOLOGICHE O SPONTANEE.

Si dicono *fratture spontanee* o *patologiche* quelle fratture che si determinano per lievi azioni traumatiche in ossa previamente alterate da un processo patologico qualsiasi.

Cause occasionali. — Sono traumatismi leggieri, contrazioni muscolari non molto violente, l'azione del peso del corpo, incapaci a produrre una frattura in un osso normale, le cause che determinano la soluzione di continuo di una leva ossea sede di alterazioni anatomiche dimostrabili: talvolta il poggiare il piede a terra ha potuto determinare una frattura della diafisi del femore.

Cause predisponenti — *L'osteopsatirosi* dipendente da fragilità delle ossa o da condizione morbosa a noi ignota, — *osteopsatirosi idiopatica*, — o da malattia del sistema nervoso periferico e centrale, *osteopsatirosi sintomatica*, o da condizioni anatomiche dello scheletro, che costituiscono uno stadio d'involuzione quasi fisiologica dello stesso, *osteoporosi senile*. Nell'etiologia dell'osteopsatirosi sintomatica rientrano alcune malattie generali:

a) *lo scorbuto* produce solo lo scollamento epifisario (che è la soluzione di continuo di un osso in corrispondenza di una delle cartilagini epifisarie) per lesione emorragica in prossimità della cartilagine epifisaria.

b) la *fosfaturia* che accompagna il diabete ed altre cachessie determinando un impoverimento di sali calcarei, possono essere, cause di fratture sotto l'influenza di traumatismi leggieri.

c) la *sifilide*: è riconosciuta come causa predisponente per le gomme nel sistema osseo: sono citati de' casi nella letteratura in cui si è avuta frattura del femore per solo volgersi nel letto dell'infermo (Cooper), frattura dell'omero durante il sonno (Neumann).

d) il *rachitismo* agirebbe determinando un assottigliamento del tessuto compatto o una rarefazione della sostanza spongiosa.

e) l'*osteomalacia* è causa di fratture patologiche e molteplici, specie nel femore.

f) *osteomielite acuta infettiva*: per il distacco di grossi sequestri diafisarii con incompleta rigenerazione, anche dopo la sequestrectomia.

g) *lesioni tubercolari delle ossa*: il tipo di questa lesione è rappresentato dall'abbassamento de' corpi vertebrali nel morbo di Pott sotto l'influenza del peso del corpo sulla sezione di colonna vertebrale soprastante alla lesione.

h) *tumori* quali i sarcomi centrali e periostei dell'ossa, le cisti, i carcinomi propagati dalle vicinanze, i noduli sarcomatosi e carcinomatosi di genesi metastatica.

Sintomatologia. — C'è di caratteristico nelle fratture spontanee la debole intensità della causa determinante, l'indolenza della lesione, l'esistenza di una delle condizioni morbose predisponenti, la molteplicità e la successione di diverse fratture in uno stesso soggetto: Lonsdale cita il caso di un individuo nel quale si verificarono successivamente 22 fratture patologiche.

Le indicazioni terapeutiche sono diverse e in stretto rapporto coll'etiologia dell'affezione.

“ OSTEOMIELE ACUTA INFETTIVA.

L'*ostiomielite acuta infettiva* è un' infiammazione suppurativa della midolla dell'osso, che decorre con gravi fenomeni infettivi generali.

Etiologia. — *Cause predisponenti* — a) *l'età*: è frequente nella giovinezza (dai 14 ai 18 anni) in cui si ha l'accrescimento delle ossa: nella letteratura si registrano solamente due casi di osteomielite, osservati dal Volkmann, uno in un soggetto di 30 anni, un altro in un uomo di 50 anni, nei quali la diagnosi fu confermata dall'esame anatomico del pezzo amputato;

b) *sex*: predilige il sesso maschile, predilezione dipendente piuttosto dalla maggiore frequenza delle cause occasionali nei maschi anzichè da una diretta influenza del sesso;

c) *stagioni*: il Lücke ha notato una maggiore frequenza dell'osteomielite acuta infettiva nella primavera e nell'autunno.

Certo queste cause predisponenti hanno perduto quasi tutta la loro importanza ora che conoscesi bene l'etiologia vera della malattia, la quale s'è riprodotta sperimentalmente negli animali.

Cause occasionali. — Ordinariamente è agevole rintracciare

nella storia morbosa di questi infermi una causa occasionale sia questo il *freddo-umido* (Lücke); siano *leggeri traumi* nel sito dove è sorta l'affezione ossea, sia una *lesione suppurante* in punti ordinariamente lontani dall'osso affetto.

Cause determinanti. — L'etiologia e la patogenesi oscure pel passato in grazia agli studi batteriologici sono state ora ben chiarite. Han molto contribuito a far la luce il Rosenbach e specialmente il Colzi di Firenze.

Il Rosenbach crede che il solo stafilococco piogeno aureo possa dare l'osteomielite: però anche lo streptococco aureo (Foà) può essere l'agente patogeno. Se non che tutti i microrganismi della suppurazione possono in determinate circostanze dare l'osteomielite.

Il fatto clinico è stato confermato dal controllo sperimentale per cui iniettando nelle vene di animali, a cui si sia fratturato un osso, a mò d'esempio il femore, culture di stafilocco aureo, s'è avuto l'osteomielite acuta.

Anatomia patologica. — Penetrato l'agente piogeno nell'osso sia per una lesione cutanea, sia per il circolo sanguigno vediamo quali fatti anatomo-patologici si stabiliscono.

Il processo più facilmente si avrà nelle ossa spongiose che nelle compatte, principalmente nelle ossa lunghe, e in queste più nell'epifisi che nella diafisi, appunto perché in queste sedi vi è midolla ossea abbondante: c'è di più che nelle ossa lunghe si svolge nella epifisi in vicinanza delle cartilagini iuxtaepifisarie (*sezione iuxtaepifisaria dell'Ollier*) in cui c'è moltiplicazione attiva degli elementi cellulari e trasformazione diretta e indiretta delle cellule cartilaginee in cellule ossee. Di più s'è notato che il processo s'inizia nelle regioni iuxtaepifisarie in cui è più attivo il potere di accrescimento dell'osso. E così mentre per l'arto inferiore sono in maggior fase proliferativa la regione iuxtaepifisaria inferiore del femore e superiore della tibia (cioè quelle vicino al ginocchio), per l'arto superiore proliferano di più la cartilagine iuxtaepifisaria superiore dell'omero e inferiore del radio (cioè quelle lontane dal gomito). È in queste sezioni di maggior riproduzione che più facilmente si va a sviluppare l'osteomielite acuta.

Secondo il Billroth ciò sarebbe dovuto al fatto che in detto sito esistono elementi cellulari non ancora specificati, giovani e quindi poco resistenti all'azione deleteria de' piogeni. Si ri-

tiene ancora che presso le cartilagini iuxtaepifisarie le arterie dell'estremità diafisaria e dell'epifisi siano terminali, per cui, essendo lenta la circolazione, i piogeni hanno tempo di soffermarsi e sviluppare la loro azione nociva.

Cosa avviene quando in un dato punto del midollo capita un microrganismo piogeno? Si hanno tutti i fenomeni di un processo flogistico e quindi dilatazione vasale, essudazione liquida e corpuscolare, sicchè il midollo è fortemente iperemico, succulento. In un periodo ulteriore, continuando l'azione de' microrganismi, si ha la trasformazione de' leucociti in corpuscoli di pus: se non che questa fusione purulenta non può essere uniforme, e ciò per la struttura dell'osso, ma discontinua, a focolai molteplici, disseminati. A questo periodo il midollo pur essendo in massima parte fortemente iperemico con molteplici punti emorragici dovuti all'intensità del processo, ha dei focolai gialli qua e là.

Questo processo così intenso non si arresta, ma per i canali di Havers, si diffonde all'osso e al periostio, dando luogo ad un'osteite e periostite.

La periostite è di natura suppurativa, subisce tutte le fasi finora menzionate, e finisce con una raccolta di pus tra il periostio e l'osso, con un flemmone periosteale insomma.

Dal periostio il processo si diffonde ai tessuti parostali e da questi man mano sino alla cute per ripetizione di processo, e per l'azione fondente de' microrganismi suppurativi.

Come abbiamo detto il processo suppurativo si diffonde ai canali haversiani, ove si stabilirà un arresto di circolazione per l'alterazione delle pareti vasali indotte dai microrganismi, cui seguirà trombosi settica.

E quest'arresto di circolazione sarà anche agevolato dall'essudazione infiammatoria che non potendo estendersi perchè contenuta nel rigido canale haversiano comprimerà, a sua volta, i vasi.

Sicchè una zona di osso viene a trovarsi senza circolazione, scollata dal periostio per il pus, senza poter ricevere nutrizione dal midollo, onde deve necessariamente morire e così si ha la *necrosi dell'osso*.

L'osso necrosato (sequestro) è un corpo estraneo per l'organismo, benchè in primo tempo conservi la sua forma e la sua continuità anatomica col tessuto osseo normale, per cui

si mantiene liscio ed immobile; però esso si distingue dal sano perchè di colorito bianco matto e contrasta col tessuto osseo sano circostante, iperemico pel processo infiammativo. Il pezzo di osso necrosato sarà tanto più esteso, per quanto più diffuso sarà il processo suppurativo. Se per esempio in una tibia il processo di osteomielite sarà diffuso oltre che alla regione iustaeipifisaria, anche a tutto il canale midollare, ed al periostio per larga estensione, potremo avere un sequestro grossissimo fino a comprendere tutta la diatesi. La sua presenza però, come ogni corpo estraneo, risveglia nei tessuti sani un processo tendente a liberarsi del pezzo necrotico e a sostituirlo.

Nei vasi haversiani non trombosiati si ha un processo infiammativo, e quindi essudazione liquida e corpuscolare: nello stesso tempo vi ha formazioni di vasi a tipo embrionale. Si ha un processo d'osteite rarefaciente dovuto all'azione delle cellule osteoclastiche di Kölliker (1) le quali agiscono sulle lamelle ossee del tessuto vivo in ispecie, ma anche del tessuto morto usurandole: sicchè la sostanza fondamentale dell'osso viene erosa da lacune irregolari — *lacune di Howship* — che accolgono i vasi neoformati circondati dal tessuto connettivo della midolla infiammata.

È questo tessuto di neoformazione infiammatoria, che rarefa la sostanza fondamentale ossea posta nel limite tra osso morto ed osso vivente, quello che fa notare all'esame grossolano una linea sinuosa, rosso-viva per la sporgenza di piccolissimi bottoni di granulazione; è questa la cosiddetta *linea di demarcazione*.

(1) Varie sono state le opinioni per spiegare il modo di azione degli osteoclasti.

Billroth credeva che l'assorbimento dei sali calcarei fosse dovuto allo sviluppo d'acido lattico da parte degli osteoclasti, Tillmans a sviluppo dell'acido carbonico: opinioni poco probabili perchè vi sono de' casi in cui si è avuto riassorbimento della sostanza ossea senza sottrazione di sali calcarei.

Da Kölliker in poi s'è ammesso che il meccanismo con cui gli osteoclasti agiscono nel produrre il riassorbimento dell'osso consiste nella pressione che questi elementi eserciterebbero sulla sostanza ossea. Per quanto parrebbe inverosimile che il protoplasma di una cellula possa per pressione usurare una sostanza tanto resistente come quella fondamentale del tessuto osseo, pure non deve farci meraviglia quando pensiamo quanti casi di usura di ossa noi abbiamo per aneurismi. Circa l'origine degli osteoclasti non staremo qui a ripetere ciò che altrove abbiamo detto (vedi sarcoma giganti cellulare).

Prògredendo il riassorbimento della sostanza ossea fondamentale su questa linea, viene a marcare la ininterrotta continuazione che esisteva nel primo stadio del processo tra la sostanza fondamentale dell'osso vivo e dell'osso morto. Gli elementi della neoformazione infiammatoria immediatamente contigui alla parte necrotica non possono organizzarsi per la presenza de' microrganismi suppurativi, e quindi degenerano in pus; questo pus costituisce quella che si dice *secrezione della necrosi* e cola continuamente per le aperture già esistenti nel periostio, e che si chiamano *cloache*. Sicchè il sequestro è reso così *mobile*, e lo vediamo come roscigliato dai denti di un topo, pescare in una falda di pus che da per ogni dove lo circonda.

Ma durante tutto lo svolgersi di questo processo il periostio non resta e non può restare indifferente, dal momento che è continuamente stimolato dal sequestro, quale corpo estraneo.

Anche nel periostio adunque si svolge un processo infiammatorio cronico — *periostite ossifica* -- che ha come esito la formazione di uno strato di tessuto osseo.

Questo tessuto osseo neoformato da una parte e l'osso sano dall'altra formano come una specie di capsula, di scatola entro cui è contenuto il sequestro, e questa scatola si chiama appunto *cassa di morte*.

Questa scatola ossea è rivestita internamente da uno strato di granulazioni, le quali producono il pus che bagna il sequestro e sarebbe completa se in alcuni punti, ordinariamente nella parte più declive, non esistessero le *cloache* (*tragitti fistolosi*) per cui si fanno strada il pus e i piccoli frammenti necrotici.

Finchè il sequestro non viene eliminato, sia spontaneamente, nel caso che sia piccolo attraverso le cloache, sia chirurgicamente (sequestrectomia) le cose procederanno così come abbiamo detto. Ma, eliminato il sequestro, le granulazioni proliferano attivamente, sia perchè il pus ha libera via di uscita, sia anche pel fatto che si trovano a contatto con spazi vuoti e si organizzano e completano il vuoto della scatola di morte.

Le successive trasformazioni di questo tessuto connettivo in tessuto osseo le abbiamo trattate nella formazione del callo osseo.

Sintomatologia. — *Sintomi subbiettivi.* — Il primo sintoma

è il *dolore profondo*: dolore che aumenta colla pressione, e non permette la mobilità dell'arto.

Si à febbre intensissima, preceduta da brividi. È alta, a tipo continuo o continuo-remittente, con lingua arida, fuliginosa e spesso con diarrea ed accompagnata da fenomeni nervosi, che possono giungere al coma (*tifo delle ossa*). Spesso all'inizio del processo si è confusa l'osteomielite acuta col tifo.

Sintomi obbiettivi locali. — a) Si à tumefazione della parte, tumefazione edematosa, perchè il processo è profondo, senza fluttuazione, nè rossore, nè elevamento della temperatura locale.

Ma quando il processo della periostite à subito tutta la fase suppurativa, allora il periostio si rompe ed il processo si diffonde sino a giungere sotto la cute: si ha così un flemmone profondo. La cute si ulcera e il flemmone si apre spontaneamente all'esterno.

b) Se s'introduce per l'apertura della cute ulcerata uno specillo, si arriva sull'osso denudato di periostio, e si ha la sensazione di un corpo scabro, sonoro, resistente e lo specillo non si può affondare in esso, a differenza di quello che si constata nella carie dell'osso in cui lo specillo, rompendo le residuali trabecole ossee, si affonda come in un legno tarlato.

Diagnosi. — Si terrà conto nel fare la diagnosi dell'età, del dolore, della febbre che à tutti i caratteri di una febbre tifosa.

Prognosi. — È sempre grave se non per la vita certo per la parte, perchè spesso viene distrutta la cartilagine iustaepifisaria onde si può avere il distacco completo della diafisi dell'osso, e perchè il processo si può diffondere alle prossime articolazioni, oltre ai fatti generali imponenti.

La ragione per cui la suppurazione della ossa è sempre grave si è che viene ad essere attaccato il midollo: tessuto eminentemente vascolare, molto succulento, molle: condizioni favorevoli allo sviluppo e alla diffusione de' microrganismi.

Inoltre, essendo il midollo chiuso in un canale inestensibile, la tensione diviene eccessiva e riesce facile l'assorbimento de' prodotti della suppurazione.

Cura. — Anzi tutto la cura dev'essere preventiva, e perciò nelle fratture esposte e comminutive si farà un energico trat-

tamento antisettico, e si sorveglierà attentamente l'andamento della lesione.

Abbiamo innanzi accennato alla possibilità — certamente molto rara — dell'eliminazione di sequestri — se piccoli — attraverso le cloache: ora diremo che ordinariamente è il chirurgo che deve procedere all'asportazione del sequestro.

La rimozione del sequestro dev'essere fatta solo quando questo sia divenuto già mobile, perchè se no il chirurgo non sempre può avere un criterio preciso dell'estensione dell'osso necrosato, e inoltre, quando si toglie presto il sequestro, la rigenerazione ossea periostale è ancora insufficiente e, in caso di sequestro diafisario totale, allontanando presto il sequestro, si toglierebbe la fèrula naturale che regola la direzione, la forma e la lunghezza dell'osso di rigenerazione, il quale essendo ancora poco solido, cederebbe alle trazioni muscolari e al peso del corpo.

All'asportazione del sequestro si procede dopo aver spaccata la scatola di morte, la quale va accuratamente pulita e disinfettata, e s'imbottisce poi con garza spolverata di iodoformio. Fasciato l'arto lo si colloca in posizione elevata.

OSTEOMIELE CRONICA TUBERCOLARE (carie tubercolare).

È la infezione tubercolare localizzata nella midolla delle ossa.

Etiologia. — Possiamo distinguere cause *predisponenti* e cause *determinanti*. Le prime sono date dallo stato generale dell'individuo: per lo più questa infezione si ha in bambini, o giovanette ereditariamente predisposti alla tubercolosi, deboli, cachettici; ed inoltre sono date da condizioni speciali inerenti all'osso quali traumi, fratture, che determinano nell'osso un *locus minoris resistentiae*.

In generale questo processo si stabilisce a preferenza nelle ossa corte, spongiose, e propriamente nei corpi vertebrali, nelle ossa del carpo e del tarso, e poi nelle epifisi delle ossa lunghe.

Le cause determinanti sono date dall'arrivo di bacilli di Koch in questi punti, sia per mezzo della via sanguigna, che per lesioni di continuo.

Anatomia patologica. — Arrivati i bacilli di Koch nella

sostanza midollare circoscritta dalle trabecole ossee, vi determinano lo sviluppo delle caratteristiche lesioni tubercolari. Quindi tutti i sintomi infiammatori, ma lievi, con leggiera esudazione liquida e corpuscolare, neoformazione connettivale e produzione di tubercoli tipici, nei quali possono trovarsi le cellule giganti coi bacilli e possono pure mancare; inoltre neoformazione granulomatosa, cioè connettivo i cui elementi cellulari, per la presenza dei bacilli di Koch, non subiscono la completa evoluzione, ma si arrestano allo stadio embrionale (elementi piccoli, rotondeggianti, numerosi, con poca sostanza interelementare irrorati da vasi capillari neoformati a pareti sottili, ampî, varicosi, suddividentisi ad angolo retto, facilmente vulnerabili, ecc.) Questo in un primo periodo; posteriormente il processo si diffonde alla midolla circostante e contemporaneamente attacca anche le trabecole ossee. In queste abbiamo due processi: Una *osteoporosi*, in vicinanza del focolaio d'infezione; ed una *osteosclerosi* a distanza. Questi due fatti non rappresentano che il comune modo di comportarsi dei tessuti di fronte ad uno stimolo qualsiasi; la distruzione, la necrosi, nel luogo dove agisce lo stimolo, rappresentato in questo caso dal bacillo tubercolare, la reazione infiammatoria con produzione di tessuto a distanza, dove non arriva l'azione distruttiva dello stimolo.

Nelle lamelle circostanti alla midolla infetta si inizia, per un processo di *osteite rarefacente*, il riassorbimento dell'osso. Compaiono cioè gli osteoclasti di K  lliker, i quali inducono una distruzione della sostanza ossea, formando delle lacune nelle quali si adattano, approfondendosi man mano, e producendo prima la trasformazione polverulenta del tessuto osseo e poi compiendone il riassorbimento. Ci   far   apparire l'osso cribrato, ricoverto da uno strato granulofungoso, nel quale lo specillo facilmente si approfonda (*carie*).

Alle volte questo processo si diffonde circolarmente, o parte da punti opposti, e circoscrive un pezzo di tessuto osseo integro, il quale ad un dato momento cadr   in necrosi e sar   completamente diviso dai tessuti circostanti. Ci   che alle volte pu   avvenire in grande avviene sempre microscopicamente, giacch   il riassorbimento dell'osso non si diffonde uniformemente su tutta la massa dell'osso, ma avviene a piccolissimi intervalli, di maniera che piccolissimi pezzettini di tessuto

osseo non riassorbiti si staccano, e si mischiano al detritus tuberculare, costituendo la cosiddetta *sabbia ossea*.

Mentre ciò avviene nel focolaio primitivo e nell'osso circostante, nello strato più esterno gli osteoblasti preesistenti nella sostanza midollare e gli altri, pervenuti con i vasi neoformati infiammatori, si trasformano in cellule ossee, tra le quali si vanno a depositare i sali calcarei; di modo che gli spazi trabecolari si vanno a restringere e l'osso acquista maggiore consistenza e compattezza, si ha cioè l'*osteosclerosi*.

Più in fuori infine il periostio, eccitato, dà luogo a nuova formazione di osso dagli osteoblasti dello strato più interno proliferativo.

Ma il processo di osteosclerosi e quello di neoproduzione ossea, non valgono ad arrestare lo svolgimento della infiammazione tuberculare. Invece il prodotto del processo esposto (tubercoli, tessuto granulomatoso, ecc.) subisce le comuni fasi di degenerazione e colliquazione con formazione del liquido puriforme, nel quale si troverà frammista la sabbia ossea, e si diffonde cogli stessi caratteri e le stesse fasi, per propagazione di processo, abbattendo il tessuto osseo neoformato, fino al periostio che infrange; e poi al connettivo periosteale, ed a tutte le parti molli circostanti, nelle quali darà luogo all'ascesso tuberculare, di cui innanzi abbiamo parlato; e sempre diffondendosi il processo arriverà alla cute e si aprirà all'esterno.

In tal modo si verrà a costituire l'ascesso freddo ossifluente il quale risulta di un focolaio di osteomielite tuberculare, e di un tragitto ascessuale più o meno lungo.

Alle volte, come nel morbo di Pott, la manifestazione esterna può essere molto lontana dal focolaio osseo di origine, ciò per cause anatomo-topografiche.

Nella carie vertebrale il prodotto tuberculare, abbattuto il periostio e venuto nei tessuti molli, sia per gravità, sia per la resistenza dell'aponevrosi prevertebrale si diffonde verso il basso, e, seguendo la guaina del muscolo psoas, viene a manifestarsi prima al lato esterno e poi al lato interno della coscia in corrispondenza dell'inserzione di tal muscolo sul piccolo trocantere, o, più di raro, viene a fuoriuscire dal bacino per il forame sciatico e compare in corrispondenza della natica. Dato un sì lungo tragitto, non

farà maraviglia il vedere venir fuori da tali ascessi migratori enorme quantità di prodotto puriforme, giacchè, anche se il focolaio osseo è limitato ad un solo corpo vertebrale, si terrà presente l'avvenuta ripetizione di processo lungo tutta la via interposta tra il focolaio di origine e l'apertura esterna. Onde il prodotto di un ascesso migratorio od ossifluente, non è da ascriversi tutto al focolaio osseo, ma, specie quando sia lungo il tragitto, anche a tutta la enorme superficie di questo nella quale è vivo e ripetuto il processo tubercolare con produzione di liquido puriforme. Questi tragitti inoltre non si debbono immaginare rettilinei, ma alle volte contengono diverticoli e sacche più o meno ampie.

Altre volte il processo tubercolare, quando si inizia molto in prossimità di cartilagini articolari, si diffonde anche verso queste, e produce dei piccoli infossamenti per elementi neoformati ed anse vasali: in primo tempo gli elementi cellulari cartilaginei reagiscono proliferando, ma poi prima si ha un rigonfiamento della loro capsula, indi cadono in degenerazione grassa ed in necrosi, mentre che la sostanza interelementare si disgrega, diviene polverulenta ed è invasa successivamente dal processo. Questo in tal modo può arrivare fin nella cavità articolare, dove compare come tanti bottoni fungosi sulla cartilagine di incrostazione del capo osseo, la quale si presenta come se fosse crivellata, con parecchi fori attraverso cui sporgono nella cavità articolare le granulazioni fungose. In tal caso il processo si diffonde alla articolazione, determinando una sinovite tubercolare.

Alle volte più di raro può avvenire il distacco in toto od a sezioni della cartilagine articolare, venendo a mancarle il sostegno per la distruzione del sottostante tessuto osseo, determinata dal processo tubercolare.

La così detta *spina rentosa* è una forma di osteomielite tubercolare, localizzata alle falangi, e nella quale, man mano che si ha la distruzione dell'osso se ne forma sempre un nuovo strato dal periostio, per cui, quando il processo sarà molto avanzato, troveremo un guscio osseo piuttosto sottile allo esterno, che può arrivare alla grandezza di una noce, ed allo interno prodotti tubercolari fungosi, tubercoli e sostanza caseosa, con sabbia ossea e alle volte pezzetti di osso necrosato più grossi.

Sintomi. — I sintomi locali sono dati dal dolore che sorge lentamente e lieve, e dalla tumefazione; ciò in primo tempo; in seguito si ha la produzione dell' ascesso migratorio più o meno lontano dal focolaio primitivo secondo la sede, il quale avrà quasi gli stessi caratteri dell' ascesso tubercolare idiopatico; da esso però verrà fuori enorme quantità di prodotto, e colla specillazione si noterà il tragitto, alle volte così lungo che non si potrà arrivare sull' osso cariato. Quando questo è accessibile, si sentirà lo specillo facilmente approfondirsi in esso con leggiero scricchiolio per la rottura delle lamelle: si ha una sensazione come quella che si sente infiggendo uno specillo nel legno cariato; non si avvertirà inoltre una superficie nettamente dura, come nell' osso normale, nè scabra come nella necrosi, ma invece come ricoverta da uno strato di sostanza molle, per la presenza delle granulazioni fungose. Qualche volta possono all' esterno, attraverso il tragitto, estuberare, come piccoli tumoretti molli, grigio rossastri, fragili, degli ammassi di granulazioni flaccide, fungose e sanguinanti ai minimi maltrattamenti.

Si avranno inoltre sintomi generali più o meno accentuati, secondo l'intensità del processo (febbre etica, decadimento generale dell' organismo) e sintomi relativi alla sede; così nella carie vertebrale si nota l'incurvamento angolare sporgente indietro della colonna vertebrale (*cifosi angolare di Pott*).

Diagnosi. — Riesce molto facile per i chiari sintomi, in ispecie tenendo conto dello stato generale, della febbre, del decorso, e quando siasi aperto l' ascesso, facendo l'esame del prodotto.

Prognosi. — In genere è riservata; alcune volte però sarà più triste per la sede, come nel morbo di Pott; altre volte più benigna quando i fatti distruttivi non sono molto avanzati.

Cura. — Sarà come sempre generale e locale. La generale comprende i ricostituenti, la dietetica, i bagni di mare, e le iniezioni del Durante in grandissimo numero. La cura locale, in primo tempo comprende i rivulsivi; quando siasi determinato l' ascesso bisogna, colle dovute norme asettiche ed antisettiche, aprirlo e vuotarlo, e poi fare, se è possibile, il raschiamento dell' osso a mezzo del cucchiaino di Volkmann, cercando asportare tutta la sostanza distrutta ed in via di distruzione, fino a sentire una resistenza all' azione del cucchiaino data dal-

l'osso più compatto per l'osteosclerosi, di cui innanzi ci siamo occupati.

L'operatore si accorgerà facilmente quando sarà arrivato sull'osso sano sclerosato, perchè il cucchiaino trova una forte resistenza e stride; mentre che quando agiva sui tessuti tubercolari cariati, facilmente si affondava in essi, come in parti piuttosto molli, fungose e su osso fragile come un legno tarlato.

In casi più gravi e quando il processo sia molto diffuso all'osso, si praticherà la resezione. Si terrà soprattutto gran cura dell'antisepsi nell'aprire questi ascessi, giacchè l'arrivo di nuovi germi darebbe luogo a gravi infezioni; dato lo stato dei tessuti, l'ampia superficie alterata, e i diverticoli numerosi contenenti sostanze albuminoidee, tutte condizioni, insieme allo stato generale dell'infermo, favorevolissime allo sviluppo rapido dei microrganismi.

PERIOSTITI.

Abbiamo altrove detto che i processi infiammativi dell'osso s'iniziano nei tessuti vascolari dello stesso, cioè nel tessuto midollare, sia quello che riempie il canale midollare delle ossa tubolari, sia quello contenuto nelle areole del tessuto spongioso e nei canali di Havers, e nel tessuto periostale, specie in quello che costituisce lo strato più interno del periostio. Le lesioni della vera sostanza ossea (lamelle, corpuscoli ossei e cellule ossee) nei processi infiammativi sono lesioni secondarie a quelle del tessuto midollare e periostale.

Per *periostite* intendiamo l'infiammazione del periostio. Le periostiti vanno distinte pel decorso in *acute* e *croniche*.

PERIOSTITE ACUTA.

Etiologia. — Le cause sono varie: i traumi ripetuti, agenti suppurativi (costanti e facoltativi), reumatismo ecc.

Anatomia patologica. — Distinguiamo quattro forme anatomico-patologiche importanti: l'*iperplastica semplice*, l'*albuminosa*, la *purulenta*, la *purulenta acutissima*.

L'*iperplastica semplice*, dovuta a cause, per lo più, traumatiche, è caratterizzata da infiammazione dello strato in-

terno periostale: quindi essudazione liquida e corpuscolare, neoformazione vasale, per cui il periostio si presenta iperemico, ispessito, succulento. Questo prodotto infiammatorio può riassorbirsi, oppure procedere verso l'organizzazione in tessuto fibroso.

La *periostite albuminosa*, studiata da Ollier, si osserva nelle ossa tubulari, in vicinanza di un'articolazione, ma senza che il focolaio morboso comunichi con questa. È una raccolta fluttuante tra periostio ed osso: il liquido contiene grammi 55 di albumina per litro, ricco di sali, di goccioline di grasso, e di pochi leucociti in fase degenerativa. È considerata come dipendente da cause reumatiche, da tubercolosi secondo i diversi autori.

La *periostite purulenta* è un processo infettivo acuto dovuto all'azione di germi piogeni penetrati o per la via sanguigna, o per lesione cutanea, o per processo suppurativo in atto in altro posto dell'organismo (così in seguito a furuncolo sulla nuca si può avere periostite purulenta alla tibia ecc.); il pus si raccoglie tra periostio e superficie ossea: il processo attraverso i canali haversiani, si diffonde ai primi strati dell'osso, e quindi si ha un'osteo-mielite circoscritta a cui segue una necrosi esfoliativa delle lamelle ossee adiacenti. Altre volte il processo, si diffonde ai tessuti paraosteali e, per ripetizione di processo, si può arrivare alla cute che viene scontinuada.

La *periostite purulenta acutissima* è caratterizzata dalla rapidità e diffusione del processo suppurativo del periostio al tessuto parosteale e intermuscolare, dal carattere gangrenoso del processo, dal risentimento della prossima stazione linfatica, dalla gravità de' fenomeni generali assai spesso di carattere tifico.

Sintomatologia. — La periostite iperplastica semplice e la fibrosa decorrono senza sintomi generali.

I sintomi locali sono il dolore, ordinariamente leggiero e la tumefazione, che si rileva all'esame obbiettivo molto chiaramente, quando l'osso è superficialmente situato.

La periostite purulenta si manifesta con dolori violenti per la tensione del periostio e la rilevante pressione del focolaio infiammatorio: il dolore è acuto, persistente, aumenta colla pressione e coi movimenti della parte, in modo che la funzionalità di questa è perturbata. Si ha febbre continua o con-

tinua-remittente, preceduta da brividi e accompagnata da tutti i disturbi generali propri dello stato febbrile. Localmente, quando l'osso è ricoperto da poche parti molli, come nella tibia, si rileva coll' ispezione, e ancora meglio colla palpazione, una tumefazione consistente, estremamente sensibile alla pressione: si nota anche l'edema infiammatorio del connettivo sottocutaneo e della cute.

Nella forma maligna della periostite suppurativa i fenomeni generali sono gravi, e sono quasi identici a quelli dell' osteomielite acuta, e tali da mascherare al principio della malattia i fenomeni locali. La febbre è alta fino a 41°, polso piccolo, frequente, lingua arida, delirio, coma, deiezioni diarroidiche.

Diagnosi. — La diagnosi si farà facilmente tenendo presente tutto quello che si è detto nell'anatomia patologica e nella sintomatologia. La forma purulenta, specie l' acutissima, si differenzierà dall'osteomielite pel fatto che la tumefazione della parte si manifesta fin dal principio, mentre in quella è secondaria.

Prognosi. — Varia a secondo la forma anatomo-patologica, relativamente benigna nelle prime due forme, è piuttosto riservata per le altre due e per la vita e per la parte sede del processo.

Cura. — Anzitutto si cercherà di fare una cura etiologica, e perciò si allontaneranno i traumi, si sarà accorti nella disinfezione dei focolai suppuranti.

Inoltre s'immobilizzerà l'arto o la parte lesa, si applicherà una vescica di ghiaccio che diminuirà la tensione e i dolori: o meglio si faranno impacchi caldo-umidi di sublimato.

Quando la raccolta sottoperiosteale si è già formata, si aprirà senza indugio per evitare la necrosi dell'osso.

Nella periostite suppurativa maligna si farà una cura generale tendente a sostenere le forze dell'infermo e un' energica cura locale, aprendo largamente e disinfettando energicamente: quando, tentati tutti i mezzi, il processo minaccia la vita dell'infermo si procederà all'amputazione dell'arto.

PERIOSTITI CRONICHE.

Etiologia. — Tra le cause etiologiche bisogna tener conto dei traumi ripetuti, della siflide, della tubercolosi, dell'attinomicosi.

Anatomia patologica. — 1.^a forma — *Periostite fibrosa*: il periostio è fortemente aderente all'osso sottostante e al tessuto paraosteale: ha la consistenza propria del tessuto fibroso, ha vasi scarsissimi. Spesso la superficie dell'osso è scabra per neoformazioni lamellari e aghiformi che penetrano nel periostio aumentandone le forti connessioni, per cui ne riesce difficile il distacco.

Si riscontra in corrispondenza di ulcere varicose di lunga durata della gamba, ed in vicinanza di focolai suppurativi delle ossa anche di lunga durata. Rare volte è dovuta anche a siflide.

2.^a forma — *Periostite ossifica od osteoplastica*. Questa forma è dovuta principalmente all'infezione sifilitica: quindi ad uno stimolo ematogeno di ancora ignota natura. È caratterizzata dalla produzione di tessuto osseo tra la superficie esterna dell'osso e il periostio. La produzione di sostanza ossea ha luogo dallo strato più interno del periostio e dagli osteoblasti, che rivestono le anse vasali sviluppatesi per effetto dell'infiammazione del contenuto de' canali di Havers che sboccano alla superficie dell'osso. La nuova sostanza ossea è spongiosa. Queste produzioni ossee possono per lo più distaccarsi senza difficoltà dalla superficie esterna dell'osso: si è loro dato il nome di *osteofiti*. La loro configurazione è varia; ora si tratta di uno strato osseo sottile, come gli osteofiti alla superficie interna del cranio nelle puerpere, ora di masse rotondeggianti o allungate impiantate in un punto circoscritto dell'osso: *esostosi*, ora di produzione ossea diffusa attorno a tutta la periferia dell'osso in modo che questo appare ingrossato: *iperostosi*. Quando la produzione ossea periostale circondando l'osso in tutta la sua periferia ha un'estensione limitata in lunghezza, in modo da dare un ingrossamento circoscritto e fusiforme dell'osso si parla di *perostosi*. In alcuni casi l'ossificazione ha anche luogo nel connettivo paraosteale, nel prossimo connettivo intermuscolare, nei tendini e nelle fasce che aderiscono all'osso; allora

le produzioni ossee s'insinuano tra le parti molli, nei ventri muscolari: a questa condizione anatomica si è dato il nome di *parostosi*.

Una rara forma di iperostosi è quella delle ossa della faccia e del cranio descritta dal Virchow col nome di *leontiasi ossea*, e con idea molto felice paragonata all'elefantiasi delle parti molli. Si ha un diffuso ispessimento delle ossa della faccia con restringimento delle cavità mascellari, nasali, frontali e lesioni dipendenti dal restringimento della cavità cranica, e de' forami ossei destinati al passaggio de' nervi cranici: nevralgie, paralisi, disturbi cerebrali.

3.^a forma. — *Periostite granulo-fungosa*. Questa forma di periostite cronica è connessa ordinariamente a due cause: la sifilide e la tubercolosi.

Sarebbe inutile ripetere la lesione anatomo-patologica inerente alla tubercolosi, alla sifilide. Si à un processo infiammatorio cronico con formazione di granulazioni flaccide, di aspetto gelatinoso, contenenti focolai di sostanza caseosa: nella forma tubercolare si riscontrano cellule giganti circondate di elementi endoteliodi: caratteristiche istologiche che differenziano le fungosità tubercolari dalle sifilitiche; inoltre, con le note colorazioni, possiamo rinvenire il bacillo di Koch, e di più iniettando nelle cavie del materiale infetto si riproduce la tubercolosi.

Le fungosità coll'andare del tempo si accrescono, coinvolgendo nel loro tessuto le parti molli soprastanti fino ad ulcerare la cute.

L'osso anche risente del processo e si ammala, e attraverso l'ulcera cutanea, con uno specillo, lo si sentirà scoperto di parti molli coi caratteri dell'osso cariato. A questo proposito ricordiamo che quasi sempre i processi di carie tubercolare della diafisi delle ossa lunghe s'iniziano come periostiti tubercolari, cui segue l'osteomielite dell'osso sottostante; appunto perchè, come abbiamo visto, il processo primario di osteomielite cronica tubercolare s'inizia nell'epifisi delle ossa lunghe, fatte di tessuto spongioso, ed essendo difficile che s'inizii nella diafisi, fatta di osso compatto.

Queste fungosità subiscono ordinariamente dopo qualche tempo dall'inizio del processo, ma talora anche rapidamente, la fase caseosa.

Sintomatologia. — Nella forma fibrosa si nota l'ispessimento

del periostio talora notevole, quasi indolente; la cute, quando l'osso è superficiale, si mostra edematosa e talora lievemente arrossita.

Nella *forma ossifica* si riscontreranno sporgenze ossee di diversa natura, aghiformi, a bozze, o diffuse su estensione maggiore dell'osso, come abbiamo visto nell'anatomia patologica.

Nelle iperostosi e nelle parostosi tutto l'osso può essere raddoppiato e triplicato nel suo volume.

Nella forma *granulo-fungosa* si ha anche tumefazione circonscritta, edema della cute soprastante e lieve dolore: nelle ossa profonde questi fatti obbiettivi per i primi tempi non si hanno, si ha solamente dolore che si fa sensibile sotto la pressione. Inoltre si hanno sintomi generali: febbre leggiera serotina che rimette con profusi sudori ecc.

Abbandonato il processo a sè medesimo la tumefazione si rammollisce, diviene fluttuante, o mentisce la fluttuazione e termina con ulcerare la cute. Dall'ulcera scola, in alcuni casi, abbondante liquido puriforme o misto a vero pus e a cenci biancastri e bianco-giallastri; in altri casi dall'ulcera non gemono che poche gocce di liquido sieroso-sanguinolento, e nel fondo di essa si scorge un cencio bianco-giallastro o un tessuto gelatinoso rossastro, di cui è composta tutta la tumefazione che pareva fluttuante.

Diagnosi. — La si farà tenendo conto della sede del processo e delle cause che abbiamo visto possano determinarlo.

Prognosi. — Varia a seconda della forma: benigna nella fibrosa quando si fa un'energica cura antisifilitica o si modifica lo stato suppurativo ed ulcerativo delle lesioni presso cui si stabilisce (ulcere varicose ecc.); riservata nella granulo-fungosa, quando è molto disseminata e in contatto con organi importanti.

Cura. — Nelle periostiti croniche si farà anzitutto la cura etiologica: allontanare cioè le cause meccaniche e chimiche che le hanno prodotte, curare i processi flogistici di cui sono la conseguenza, combattere la sifilide costituzionale, la cachessia tubercolare.

Le periostiti organizzanti non hanno bisogno di cure locali: basta adagiare la regione affetta in perfetto riposo in una posizione che faciliti il deflusso del sangue, e difenderla con apparecchi ovattati dalle irritazioni meccaniche. Cessata la flo-

gosi si potrà coadiuvare il riassorbimento de' prodotti infiammatori con l'amministrazione de' preparati iodici e con un dolce massaggio.

La periostite granulo-fungosa di origine sifilitica guarisce con energica cura di ioduro di potassio ad alte dosi: la tubercolare allo stato di granuloma spesso si vince con le iniezioni iodo-iodurate parenchimatose alla Durante, con ottima alimentazione, con i bagni marini o salso-iodici. L'una e l'altra complicate alla suppurazione ed a lesione ossea, sia o no ulcerata la cute soprastante, richiedono il raschiamento delle fungosità delle pareti ascessuali e dell'osso cariato.

NECROSI.

Abbiamo altrove detto che noi intendiamo per *necrosi* la morte in toto dell'osso conservando gli elementi istologici la loro normale struttura.

Il pezzo di tessuto osseo necrosato dicesi *sequestro*.

Etiologia — Le più comuni cause della necrosi sono i traumi, le infiammazioni acute suppurative, l'azione prolungata del fosforo.

Prima ritenevasi che l'occlusione dell'arteria nutritizia dell'osso desse senz'altro la necrosi dell'osso. Si sa, dopo gli studi dimostrativi del Langer, che l'arteria nutritizia decorre indivisa nel canale nutritizio, circondata da una rete sottile di vasi arteriosi e venosi che rappresentano il sistema de' vasi nutritivi dell'arteria nutritizia e de' suoi rami. Dopo, l'arteria nutritizia si divide in rami ascendenti e discendenti, che raggiungono la sostanza spongiosa delle due estremità articolari, e formano una rete vasale a larghe maglie dalla quale si dipartono da un lato ramoscelli molto sottili per il midollo, dall'altro rami per la superficie interna della sostanza corticale. Inoltre dagli estremi articolari rami arteriosi importanti penetrano nell'interno dell'osso, i quali con molta probabilità contraggono anastomosi non capillari coi rami terminali dell'arteria nutritizia: è pure assai probabile che simili anastomosi, in maniera e numero non particolarmente note, abbiano luogo nel distretto vasale diafisario. Dunque l'arteria nutritizia non è anatomicamente un'arteria terminale, nel senso che

tra i suoi rami e quelli delle arterie periostali esistano solamente capillari.

Fatto importante nel senso che l'embolismo o la trombosi dell'arteria nutritizia e dei suoi rami non ha nell'osso per conseguenza la soppressione dell'irrigazione sanguigna, e quindi la necrosi. E ciò contrariamente a quanto ritenevasi pel passato.

Da ciò che ora siamo venuti dicendo scaturisce chiaramente che le necrosi sono molto più facili ad avverarsi nel tessuto osseo compatto che nel tessuto spongioso, anche pel fatto che questo è provvisto di larghi spazi midollari e di molti vasi sanguigni, mentre in quello i vasi arteriosi che penetrano nell'osso sono circondati, nel canale osseo inestensibile che li racchiude, da una rete di vasi venosi.

In conseguenza di ciò le azioni traumatiche, che hanno per effetto la rottura de' vasi venosi, perchè a pareti più fragili, si ripercuotono per questa disposizione anatomica sui vasi arteriosi, che possono restare compressi dal sangue versato, specialmente quelli di piccolo calibro, nei quali la pressione endovasale non è notevole.

Prima ritenevasi che ad uno scollamento del periostio dovesse seguire inevitabilmente la necrosi dell'osso corrispondente. Ciò non è punto vero: infatti quante volte non vediamo ematomi sottoperiosteï non essere seguiti da necrosi dell'osso?

La ragione sta nel fatto che il periostio non è l'unica sorgente di vasi nutritivi dell'osso: ma questi provengono in esso da varie sorgenti, vasi midollari attraverso l'arteria nutritizia, vasi sanguigni di un certo calibro che penetrano nell'osso per la superficie delle epifisi, e le anastomosi fra i rami delle varie sorgenti nutritizie sono così sviluppate, che un campo d'irrigazione sanguigna proveniente da una delle sorgenti nutritive può essere soppresso, senza che sia abolita la nutrizione e la vitalità dell'osso.

Difatti, ricerche sperimentali hanno dimostrato che scollando ampiamente il periostio, in perfette condizioni asettiche, non si ha necrosi dell'osso. E se i precedenti sperimentatori vedevano seguire agli scollamenti periostali la necrosi dell'osso, bisogna pensare che ciò fosse dovuto a trombosi settica consecutiva all'infezione delle ferite, non procedendo essi col massimo rigore asettico.

Ed ora entriamo in argomento. Come il trauma determina la necrosi di un osso?

Non riterremo cogli antichi patologi che il trauma produca commozione de' nervi che influirebbero sulla vitalità degli elementi dell'osso, ma la necrosi l'intenderemo come l'effetto di rotture di vasi, specialmente venosi, in un largo campo con effetto di compressione sui rami arteriosi, e conseguente necrosi da anemia.

Ma più frequentemente la necrosi è in dipendenza di un processo suppurativo delle ossa. Nella lezione sull'osteomielite acuta abbiamo parlato della necrosi, che molte volte ne è l'esito.

Abbiamo ancora un'altra forma di necrosi (*necrosi fosforica*) localizzata per lo più al mascellare inferiore negli operai che maneggiano il fosforo bianco. Si ha dapprima infiammazione del periostio (periostite osteoplastica e suppurativa) alla quale segue quasi sempre la necrosi.

Varietà anatomiche di sequestri. Il sequestro si presenta ordinariamente di colorito bianco-matto dipendente dalla mancata irrigazione sanguigna. Alcune volte, come avviene nelle lesioni tubercolari, piccoli frammenti di osso isolati e mobili conservano ancora un aspetto roseo per deboli rapporti vascolari conservati: sono i così detti *sequestri vascolari*.

I sequestri che hanno dimorato a lungo nella cassa di morto, quando vengono eliminati, emanano un odore fetido, nauseante, dipendente dal prolungato contatto col pus, e dagli acidi grassi provenienti dalla trasformazione del grasso della midolla.

Quando il sequestro è costituito unicamente dagli strati esterni della sostanza compatta corticale di un osso, si parla di *necrosi periferica*.

Quando, in casi molto rari, la necrosi periferica si estende a tutta la periferia del cilindro diafisario, limitandosi a una parte della lunghezza dello stesso, il sequestro costituisce un anello, un astuccio invaginato l'osso rimasto vivente al centro, *necrosi anulare*.

Alle volte (osteomielite purulenta) si può avere tutta intera la diafisi, mortificata in tutto il suo spessore e in tutta la sua lunghezza, — *sequestro diafisario totale* —.

CARIE.

La carie è un processo infiammatorio dell'osso in cui i prodotti dell'infiammazione, anzi che organizzarsi, cadono continuamente in distruzione per un processo di necrosi e necrobiosi degli elementi. In altri termini la carie è un processo ulcerativo dell'osso.

Etiologia. — È legata, come abbiamo innanzi visto, ad un processo di natura tubercolare nel maggior numero dei casi, a processi sifilitici, ad infezione actinomicotica; ma abbiamo anche una *carie* così detta *semplice* e si ha quando una lesione ossea per ostacolo meccanico non guarisce, prima che ne venga tolta la causa.

La carie, al contrario della necrosi, predilige le ossa corte: carpo, metacarpo, tarso, metatarso, falangi delle mani e dei piedi, corpi vertebrali e l'epifisi delle ossa lunghe.

Anatomia patologica. — Riassumiamo ora le alterazioni che si verificano in un osso con carie: alterazioni che abbiamo estesamente considerate nell'osteomielite cronica.

Si ha:

1.^o Rarefazione della trama ossea per corrosione lacunare, quindi ingrandimento degli spazi midollari, irregolarità, dentellature nel contorno delle trabecole ossee, scomparsa parziale o totale di alcune di queste, scontinuaione in uno o più punti di altre, isolamento totale di frammenti trabecolari perfettamente liberi e mobili in mezzo alla neoformazione infiammatoria che erode la trama ossea, comparsa di goccioline adipose nell'interno degli osteoblasti.

2.^o Carattere di caducità della neoformazione infiammatoria, la quale anzichè volgere ad organizzazione si disfa per necrobiosi. Assenza quindi di organizzazione e di riparazione della lesione.

3.^o Progressione della rarefazione della trama ossea per invasione della neoformazione infiammatoria non organizzante alla periferia del focolaio principale della lesione.

La forma di *carie semplice* si riscontra in individui con artrite purulenta a decorso acuto o subacuto: distrutta la cartilagine articolare per ulcerazione, specialmente nei punti dove le superficie articolari premono l'una contro l'altra, si determinano perdite di sostanza ossea progressive, finchè perdura

la suppurazione e il decubito delle superficie articolari. Nel resto i capi ossei sono normali, alla periferia della perdita di sostanza dell'osso si trova una sottile zona di un colore sporco e rossastro, corrispondente ad uno strato di midollo suppurante, e al di là di questa zona la trama ossea non ha subita alcuna modificazione. In altri termini questo processo carioso non è invadente e progressivo e si limita a quella zona sottile sulla quale può avere la sua influenza la condizione meccanica della pressione e del decubito.

RACHITISMO.

Il *rachitismo* è una malattia che colpisce lo scheletro nel suo sviluppo. Essa consiste essenzialmente nell'eccessiva produzione degli strati cartilaginei con difettosa infiltrazione di sali calcarei, e nell'eccessivo riassorbimento dell'osso già formato, sicchè ne risulta anormale costituzione e forma dell'osso.

Etiologia. La causa vera del rachitismo non si sa: vanno annoverate tra le cause predisponenti la siflide ereditaria, l'insalubrità dell'ambiente, la cattiva ed insufficiente nutrizione.

Anatomia patologica. — Le deformità rachitiche sono più comuni nelle ossa lunghe, specialmente in corrispondenza delle linee epifisarie, che sono i punti di accrescimento in lunghezza delle ossa. Le cartilagini epifisarie s'ingrossano equabilmente in forma di clava, ovvero parzialmente, sicchè ne risultano spostamenti angolari e talora formazione di tumori osteo-cartilaginei conici e sferici. Nello stesso tempo le deformità possono anche manifestarsi nelle diafisi: esse s'incurvano negli arti inferiori in avanti e all'esterno, o accennano ad una linea elicoidale: lo stesso può avvenire negli omeri e nelle ossa dell'avambraccio.

Le ossa, durante il processo rachitico, sono fragili. In esse non ha luogo l'equabile e progressiva trasformazione della cartilagine embrionale. Le numerose anse vasali nella linea di ossificazione penetrano disordinatamente nel tessuto cartilagineo, non infiltrato di sali calcarei come al normale. Le cellule cartilaginee non si dispongono in colonne regolari: il processo di ossificazione si verifica in forma disseminata: nel tessuto cartilagineo si producono spazi midollari anormali per sede e per ampiezza, che aumentano poi la fragilità delle ossa.

Sintomatologia. — I bambini rachitici sono pallidi, denutriti, sono malcontenti del giacere e del camminare e piangono abitualmente, i denti tardano a comparire, e molte volte sono irregolari e s' impiantano anormalmente: hanno il cranio grosso; inoltre presentano le alterazioni caratteristiche nell'epifisi delle ossa lunghe.

Diagnosi. — Si fa molto facilmente perchè non offre difficoltà di sorta.

Prognosi. — Bisognerà ricorrere al trattamento ortopedico, igienico e medicamentoso per arrestare il processo rachitico; come vedremo, questo processo ha grande importanza nella patogenesi del ginocchio valgo.

Cura. — La cura dev'essere essenzialmente igienica, poichè i risultati della cura medicamentosa sono assai dubbj. Ordinariamente ai bambini rachitici si suole amministrare il fosforo e i fosfati, l'olio di fegato di merluzzo, l'emulsione Scott e molti altri ricostituenti.

OSTEOMALACIA

L'*osteomalacia* è una malattia delle ossa completamente sviluppate.

È caratterizzata dalla diminuzione di consistenza delle ossa e dalle difformazioni che da questo rammollimento derivano.

L'osteomalacia è più frequente nelle donne, e suol manifestarsi nel bacino durante il periodo della gravidanza e cessa sovente col puerperio.

L'osteomalacia, che colpisce l'uomo o la donna fuori del periodo di gravidanza, suole cominciare nella colonna vertebrale e nel torace, di dove può propagarsi agli arti e perfino alle ossa del cranio.

Patogenesi. — Il fatto che nella osteomalacia la perdita dei sali calcarei (nell'urina si trova una quantità di fosfato di calce 3 o 4 volte più grande del normale) procede come nell'artificiale decalcificazione dell'osso per le ricerche istologiche sotto l'azione dell'acido cloridrico, ha fatto pensare alla presenza di un acido nel parenchima dell'osso, per l'azione del quale i sali calcarei della tela ossea ridisciolti rientrerebbero in circolo e verrebbero eliminati.

E così alcuni attribuiscono la decalcificazione all'acido carbonico, il cui eccesso dipenderebbe dal forte contenuto in san-

gue venoso, per la rilevante iperemia dei tessuti vascolari dell'osso.

Altri pensano all'azione dell'acido lattico libero (Schmidt) o dell'acido fosforico (Navier). Quest'ipotesi la quale del resto non è stata confermata da prove dirette, giacchè non si è potuto dimostrare una reazione acida del midollo delle ossa osteomalaciche, è contraddetta dal fatto universalmente riconosciuto che nè il sangue, nè i liquidi interstiziali, nè i trasudati, nè gli essudati del corpo umano assumono reazione acida.

Il Petrone ha cercato di dimostrare che l'osteomalacia dipenda dall'azione del fermento nitrico sul nostro organismo, fondandosi sulla costante presenza di nitriti nelle urine e del propeptone (l'albumina si trasforma in propeptone nell'organismo in presenza dell'acido nitroso) e sui risultati sperimentali nel cane. La favorevole influenza della castrazione nel decorso della osteomalacia egli la spiega coll'azione del cloroformio, che in vitro impedisce lo sviluppo del fermento organizzato della nitrificazione, e riporta un caso di guarigione ottenuta coll'impiego del cloralio. Ulteriori ricerche non hanno confermate le vedute del Petrone.

Anatomia patologica. — Si può riassumere in questo: che le ossa perdono di consistenza per la scomparsa dei sali calcarei, e il contenuto in sangue degli spazi midollari della sostanza spongiosa può arrivare al punto che un osso tubulare apparisce come costituito da una massa di tessuto molle straordinariamente ricco in sangue, contenuta in una guaina membranacea fatta dal periostio.

Cura. — L'osteomalacia generalmente si tratta come il rachitismo, ma con effetti poco incoraggianti.

In questi ultimi tempi nella donna si ebbero ottimi risultati con la doppia ovariectomia (Fehling); sebbene vi ha chi crede che alla cloroformizzazione e non all'ovariectomia si debba il successo terapeutico. Per altro, recentemente, con una serie di ricerche su animali ovariectomizzati, sperimentatori hanno dimostrato la sensibile diminuzione dei sali calcarei eliminati con le urine; il che proverebbe la grande influenza che esercita l'ovaia sugli scambi nutritivi delle ossa, specie in rapporto alla fissazione di sali calcarei.

LUSSAZIONI

Per *lussazione* s'intende la perdita del rapporto fisiologico de' capi ossei di un' articolazione. A secondo che questo rapporto è totalmente o parzialmente perduto noi abbiamo due varietà di lussazioni: nel primo caso la *lussazione completa*, nel secondo caso *lussazione incompleta* o *sublussazione*.

Si è convenuto di segnalare la lussazione col nome dell'osso più periferico all' articolazione lussata, così si dice lussazione dell'omero per indicare la lussazione che si verifica nell' articolazione scapolo-omeroale; lussazione della tibia per esprimere la lussazione del ginocchio.

Nomenclatura più razionale sarebbe però quella che designasse tutte le ossa componenti un' articolazione lussata, e si direbbe così lussazione omero-scapolare, tibio-femorale ecc.

Etiologia. — *Cause predisponenti.* — a) *Età.* — Nei vecchi sono più frequenti le fratture, perchè i ligamenti articolari e capsula fibrosa sono più resistenti dell' epifisi a causa del processo di osteoporosi senile; così in una forzata rotazione interna del piede si ha frattura del malleolo esterno per strappamento, anzichè lussazione esterna del piede. Nei bambini invece sono più frequenti i distacchi epifisari, perchè sino ad una certa epoca della vita esiste la cartilagine iustaepifisaria, che cede allo sforzo del traumatismo. Risulta da ciò che le lussazioni sono più frequenti negli adulti, nei quali i ligamenti periarticolari sono deboli rispetto ai capi ossei.

b) *Sesso.* — Le lussazioni nella donna stanno a quelle dell'uomo nella proporzione di 1 a 3, e ciò si spiega perchè l'uomo, per le sue occupazioni, con sproporzionata frequenza si espone alle cause traumatiche.

Però in Francia le statistiche notano una maggior frequenza nella donna della lussazione del mascellare inferiore, mentre da noi le statistiche si mantengono anche per questa lussazione nei rapporti sopra detti. Ciò che ci dice che in Francia la donna ha più tempo di sbadigliare dell'uomo (Durante).

c) *Conformazione articolare.* — La lussazione scapulo-omeroale è la più frequente perchè la cavità glenoidica non

comprende completamente il capo omerale, e quindi quest'articolazione è la più libera ed è in continuo movimento.

L'articolazione coxo-femorale è più difficile rispetto alle altre a lussarsi, sebbene fornita di estesi movimenti: infatti la profondità della cavità cotiloidea è accresciuta dal sopracciglio cotilideo, ed inoltre robusti muscoli concorrono a tener fermo il capo articolare nella cavità.

Predisponente di alta importanza per la lussazione di un'articolazione è l'averla subita una volta; e se la stessa articolazione si è lussata più volte, la capsula e i ligamenti rimangono rilasciati in guisa che un movimento un pò forzato basta a determinare di nuovo la lussazione.

Cause determinanti. Le cause determinanti vanno distinte in *dirette* ed *indirette*.

Le cause dirette agiscono sopra uno delle ossa nell'immediata vicinanza dell'articolazione, e tendono a farlo fuggire forzatamente dalla superficie di contatto articolare. Così, cadendo sul moncone della spalla per colpo diretto sulla testa omerale, si può avere la lussazione dell'omero.

Le *cause indirette* sono le più comuni: applicate su di un osso in un punto lontano dall'articolazione producono la lussazione con un meccanismo di leva.

Poniamo, per esempio, che un individuo cada al suolo battendo prima sul gomito o sulla palma della mano ad arto abdotto, mentre il corpo vi graviti sopra col suo peso. Si potrà avere in questa posizione una *lussazione sottocoracoidea dell'omero*.

Avviene un movimento di abduzione esagerata, per cui il capo dell'omero, e particolarmente la sua tuberosità maggiore, s'impunta contro il margine posteriore della cavità glenoidea. Per tal guisa l'omero ha azione di leva di primo genere, in cui il punto di appoggio sia di contro il margine posteriore della cavità glenoidea, e la testa dell'omero rappresenta il braccio di leva della resistenza, che è costituita dalla parte anteriore ed inferiore della capsula articolare; mentre la potenza agisce per mezzo del braccio di leva, più o meno lungo, secondo che l'urto sia ricevuto dalla mano o dal gomito. Se, allora, la potenza sorpassa in forza la resistenza, (continuando oltre il normale il suddetto movimento di leva), si ha che il collo chirurgico dell'omero va ad urtare sul margine esterno

dell'acromion, la capsula si lacera, ed il capo dell'omero uscito fuori si porta in avanti e più o meno in basso.

L'azione muscolare coadiuva lo spostamento del capo articolare e può da sè sola determinarlo, se agisce come potenza applicata lungo il braccio di leva: così, volendo sollevare un forte peso da terra, la potente contrazione del bicipite, e del deltoide da un lato e del gran pettorale e del gran dorsale dall'altro, fa sì che la testa dell'omero, prendendo punto di appoggio tra il margine glenoideo e l'apofisi coracoide, preme sulla resistenza fatta dalla sezione latero-posteriore della capsula fino a vincerla, e allora l'osso va a collocarsi in lussazione posteriore.

Le lussazioni restano qualche volta incomplete, sia perchè la cagione traumatica relativamente debole non fu coadiuvata dall'azione muscolare, sia perchè la capsula e i legamenti offrono la massima resistenza ed elasticità.

Anatomia patologica. — Avvenuta una lussazione dobbiamo considerare quali alterazioni si stabiliscono nell'osso lussato, nella cavità articolare, nei tessuti molli circostanti.

Consideriamo la lussazione della spalla che è la più frequente di tutte le lussazioni: essa rappresenta circa un terzo di tutte le lussazioni prese insieme.

La testa dell'omero si può andare a piazzare in un posto più o meno lontano dalla cavità glenoidea da cui è fuoriuscita: così è frequente la lussazione sottoglenoidea, la sottoclavicolare.

La testa dell'omero può determinare nello stesso tempo alterazioni de' tessuti circostanti, e quindi può comprimere e lacerare vasi, nervi, e formare vasti ematomi e aneurismi traumatici, paresi o paralisi dell'arto. Talvolta quando l'azione traumatica è stata intensa può aversi persino la lesione delle parti molli circostanti e l'osso può mettersi in contatto diretto coll'esterno (*lussazione esposta*). Questo nel primo periodo.

In un secondo periodo dobbiamo considerare le alterazioni della testa lussata, della cavità e dei tessuti molli circostanti.

La testa trovandosi fuori funzione, e perchè privata della mancata resistenza, subisce un processo di atrofia: la cavità articolare fisiologica, priva del suo capo osseo va incontro a profonde alterazioni di forma e di struttura: s'impiccolisce e diminuisce di profondità: la cartilagine scompare e viene so-

stituita da un tessuto connettivo dapprima giovane e poi fibroso compatto.

Quando la lussazione non viene ridotta subito, nel punto in cui giace il capo osseo spostato si forma una nuova cavità articolare. Gli elementi neoformati per lo stimolo dato dalla presenza del capo osseo nei tessuti molli circonvicini generano un tessuto fibroso che avvolge e fissa la testa articolare nella sua anormale posizione, ma non si rende aderente alla cartilagine d'incrostazione, sicchè gli elementi endoteliali che la rivestono, riflettendosi e unendosi con quelli che a tessuto cicatriziale completo si generano sulla superficie interna della capsula fibrosa neoformata, costituiscono una specie di sinoviale, la quale segrega un liquido somigliante alla sinovia. E ciò principalmente quando l'arto lussato può eseguire limitati movimenti.

Sintomatologia. — *Sintomi subbiettivi*—Il dolore è un sintoma costante ed è dovuto alla lacerazione della capsula e de' tessuti molli, determinata dallo spostamento del capo osseo. Può mantenersi intenso anche dopo avvenuta la lussazione, perchè possono essere compressi e lacerati i tronchi nervosi circonvicini.

Se questa condizione manca il dolore consecutivo, in genere, non è molto pronunziato, quando si evitano i movimenti passivi o attivi dell'arto; diminuiscono appena ridotta la lussazione.

Sintomi obbiettivi — a) *Deformità*: quel che colpisce è la deformità della regione per i cambiati rapporti anatomici delle ossa che compongono l'articolazione. Troviamo, cioè, che le sporgenze e i piani fisiologici sono mutati, vale a dire osserviamo un appiattimento al posto di una normale protuberanza ossea e, viceversa, una protuberanza ossea dov'era un piano di tessuti molli. Così nella lussazione sottocoracoidea dell'omero troveremo appiattita la regione deltoidea, e gonfiata la parte anteriore della spalla. Per meglio rilevare queste deformità è precetto di rilevare i sintomi obbiettivi paragonando sempre l'articolazione lussata con l'omonima sana.

b) *Alterazione della lunghezza dell'arto*: è un sintoma importante: l'arto lussato in genere si accorcia, qualche volta si mostra più lungo. Ciò dipende dai rapporti che prendono fra loro le ossa spostate.

c) *Immobilità*: non solo è la conseguenza dell'incuneamento in cui può trovarsi il capo articolare, sibbene della mancata azione de' muscoli motori, che cessano di funzionare, perchè l'osso spostato ha mutato la loro linea di trazione, e perchè qualche volta i tendini e i ventri muscolari imbrigliano il capo osseo lussato.

d) *Disturbi funzionali*: i movimenti sono possibili ma in modo assai limitato e in data direzione, dipendente dai rapporti che ha preso l'osso lussato, e dalla maggiore o minore devastazione dei legamenti della capsula e dei muscoli che ad esso si connettono.

L'osso lussato può comprimere o lacerare vasi, nervi e organi circonvicini, laonde difficoltà o impossibilità circolatorie nell'arto, formazione di vasti ematomi e di aneurismi traumatici, paresi e paralisi dell'arto corrispondente, nonchè disturbi funzionali inerenti alla natura dell'organo compresso.

Diagnosi. — Quando non esistono complicazioni la diagnosi si farà facilmente, tenendo presenti i sintomi caratteristici delle lussazioni.

Difficile e talvolta impossibile è la diagnosi differenziale fra una lussazione e una frattura in vicinanza dell'articolazione, o addirittura intracapsulare, specialmente se il trauma è già avvenuto da qualche tempo, e quando esiste una forte tumefazione irritativa. In questi casi se si percepisce la crepitazione aspra e l'eccessiva mobilità preternaturale, la diagnosi sorge spontanea, altrimenti si tenterà, con un esame esatto e minuzioso delle deformità e delle sporgenze ossee messe in rapporto alla direzione, alla posizione e alla variazione di lunghezza dell'arto, di giungere alla diagnosi. Così nel dubbio di una lussazione del gomito si osserverà la posizione dell'olecrano e dell'epicondilo e dell'epitroclea: nello stato fisiologico sono sulla stessa linea, nella sublussazione e ancor più nella lussazione posteriore l'olecrano si troverà più in alto delle altre due sporgenze ossee.

Non meno difficile che la diagnosi tra la frattura intracapsulare e la lussazione è la diagnosi di lussazione e frattura al medesimo tempo. Benchè siano due ordini di lesioni essenzialmente differenti fra di loro, coincidendo possono prevalere i sintomi dell'una più che dell'altra, onde sovente si diagnostica la frattura e non la lussazione, e viceversa: per evitare

possibilmente l'errore è necessario di far tesoro di tutti i criteri che possono ricavarsi, tanto per stabilire la diagnosi di frattura che di lussazione.

Prognosi. — La prognosi delle lussazioni non complicate e riducibili è favorevole. Sono eccezionali i casi nei quali rimane per lungo tempo una mediocre rigidità articolare, o si stabilisce addirittura un' anchilosi. Questo fatto suole avvenire quando per forte reazione nella sinoviale, si producono abbondanti esudati organizzabili. La prognosi però diventa tanto più riservata rispetto alla funzionalità dell'arto, per quanto la lussazione è più inveterata e più estese e profonde sono le lesioni nelle parti circonvicine. In qualche caso speciale anche una lussazione recente può farsi irriducibile se si complica a frattura. Allorquando è mancata la riduzione, la deformità fisica e l'alterazione funzionale restano permanenti. Questa però con l'andar del tempo si modifica in guisa che a prima vista sembra impossibile come possono compiersi alcuni movimenti che sono propri delle articolazioni normali. A tale risultato però si giunge per movimenti di compensazione che si stabiliscono nell'articolazione dell'osso soprastante.

La lussazione inveterata è per lo più irriducibile, sia per gl'imbrigliamenti cicatriziali, le metamorfosi fibrose e gli accorciamenti muscolari, sia per l'impiccolimento e appianamento della cavità articolare nelle articolazioni orbicolari. Volendo insistere nella riduzione in simili casi si può andare incontro alla frattura dell'osso e, ciò che è ben più grave, alla lacerazione di importanti vasi e tronchi nervosi.

Cura. — *Metodo di dolcezza.* Il principio sancito dal Fabbri e ripreso negli ultimi tempi dal Rose è il seguente: che all'osso lussato per ridurlo nella sua normale posizione bisogna fargli percorrere lo stesso cammino seguito nel momento dell'avvenuta lussazione (*iter inversum*).

La difficoltà nella riduzione sta nel fatto che tendini, muscoli, lembi di capsula articolare, frapponendosi tra l'osso lussato e la cavità articolare, impediscono la rientrata di quello. Per la lussazione della spalla abbiamo un eccellente metodo di dolcezza dovuto al Kocher. Esso si compone di 4 tempi.

• I. *Tempo.* Il malato si colloca seduto sopra una sedia, ed un assistente, con una mano applicata sul moncone della spalla, la mantiene fissa. Il chirurgo si mette di fianco al malato.

dalla parte dove esiste la lussazione, posando a terra l'uno o l'altro ginocchio, in conformità del lato su cui opera. Allora flette l'avambraccio ad angolo retto sul braccio, e respinge contro il torace il gomito, mediante il pollice della mano destra o della sinistra, secondo che la lussazione esista a sinistra ovvero a destra.

II. *Tempo*. Tenendo così fissato il gomito, coll'altra mano afferra la mano del malato, e lentamente senza dare scosse, la porta in fuori per quanto è possibile, arrestandosi appena sente resistenza. In questo movimento, l'avambraccio opera come manovella e trasmette all'omero un movimento di rotazione esterna.

III. *Tempo*. Mantenendo siffatta posizione dell'arto, pian piano il chirurgo si alza in piedi, ed in pari tempo conduce il gomito in avanti, in alto, ed un po' all'indietro, fino a che l'asse dell'avambraccio diventi perpendicolare al piano anteriore del corpo, mantenendo sempre la mano del malato fortemente rivolta in fuori.

IV. *Tempo*. Conduce allora lentamente la mano in dentro, fino ad applicarla sulla spalla dell'altro lato, guidando così contemporaneamente il braccio, per mezzo della sua mano che tiene applicata al gomito, in graduata e lenta rotazione interna. Ad un tratto, la contrazione dei muscoli della spalla determinerà il completamento della riduzione.

Ma nelle lussazioni inveterate il più delle volte bisogna ricorrere alla *riduzione forzata*, la quale consta di tre movimenti la *estensione*, la *controestensione*, la *coattazione*.

L'*estensione* si fa o colle mani del chirurgo o di assistenti, oppure, se la resistenza è grande, si applicheranno all'arto fasce o un tovagliolo con cui si eseguirà la trazione molto facilmente.

La *controestensione* spesse volte può farsi anche dalle mani di robusti assistenti, ma per la lussazione dell'anca e dell'omero meglio si addice l'uso di fasce adattate in modo da impedire all'osso più vicino al tronco di cedere alla trazione che si fa sulla parte periferica. In mancanza di aiuti le fasce contro-estensorie possono annodarsi ad un punto fisso.

La *coattazione* ha lo scopo di condurre o respingere nell'articolazione l'osso lussato, già posto dall'estensione al livello articolare.

Quando neppure con queste manovre si riesce a ridurre la lussazione l'unico atto operativo razionale nelle vecchie lussazioni è quello che mette a nudo il corpo lussato, lo distacca da tutte le sue aderenze, e gli apre la via alla normale articolazione.

Però anche sul cavo articolare bisogna ricercare se venga occluso da lembi di capsula articolare abbattuti su di esso come battenti, o da tessuto connettivo neoformato, come abbiamo visto nell'anatomia patologica: nel primo caso si solleveranno i lembi capsulari; nel secondo si asporteranno le masse connettivali.

Ma neppure talvolta con tutto questo si riesce nell'intento ed allora non resta che amputare il capo osseo e rimetterlo nell'articolazione, allo scopo di dare all'arto una posizione che gli permetta di compiere in parte de' movimenti che, nello stato di lussazione inveterata non gli erano possibili (resezione della testa dell'omero, della testa del femore).

SINOVITI.

Sinovite acuta.

È la infiammazione acuta della capsula sinoviale (1) delle articolazioni.

Etiologia. — Quasi tutte le sinoviti sono di origine infettiva, giacchè anche la reumatica quasi certamente è dovuta ad un

(1) Le membrane sinoviali rappresentano una specie di manicotto che si estende da una all'altra superficie articolare, e che s'arresta sul contorno delle cartilagini, aderenti all'esterno colla superficie interna della capsula fibrosa. Alle volte possono presentare delle introflessioni e delle estroflessioni, specie in articolazioni molto ampie (ginocchio, anca ecc.)

La sinoviale che tappezza la faccia interna delle capsule articolari è formata da un intreccio di fibre elastiche sul quale riposa un epitelio, la cui disposizione ha dato origine a molte discussioni; alcuni autori lo descrivono come un epitelio stratificato, altri come un epitelio a cellule cubiche, altri ancora come un epitelio piatto, endoteliale. Quest'ultima disposizione è costante nelle parti piane della superficie sinoviale; ma questa superficie presenta delle grandi irregolarità e specialmente delle depressioni, nelle quali le cellule non sono piatte e distese in superficie, ma cubiche e talora sovrapposte a più strati: si scorge adunque che le divergenze fra le opinioni de' diversi autori si spiegano con variazioni locali.

agente batterico non ancora scoperto. Gli agenti più comuni sono gli stafilococchi piogeni e lo streptococco, il gonococco di Neisser, il diplococco di Fraenkel, il bacillo del tifo, gli agenti del vaiuolo, scarlattina e via dicendo. Questi microrganismi possono arrivare nella sinoviale o per via del circolo sanguigno, oppure per lesioni traumatiche.

Anatomia patologica. — Possiamo distinguere anatomo-patologicamente le sinoviti a seconda la natura dell'essudato. Abbiamo quindi: sinovite *sierosa*, *fibrinosa* e *purulenta* e poi la *siero-fibrinosa* e la *siero-purulenta*.

Nella *sierosa* tra le comuni note di un processo infiammatorio acuto, prevale la essudazione di un liquido sieroso, giallo cedrino, per lo più abbondante. Questa forma è per lo più dovuta al reumatismo articolare acuto ed ai traumi delle articolazioni; è la più benigna.

La *sinovite fibrinosa* ha caratteri infiammatorî molto più intensi; l'essudato è costituito quasi solo di fibrina, che si sovrappone a strati sui capi articolari e sulla sinoviale, inducendo alterazioni nell'endotelio fino alla distruzione; e nelle forme molto intense si hanno fatti distruttivi anche sui capi articolari, che in seguito per reazione danno produzione di connettivo fibroso, mentre l'essudato fibrinoso degenerato è riassorbito. Si finisce con l'avere il saldamento dei due capi ossei, e ispessimento della capsula, e quindi anchilosi (1). Si può arrivare ad avere una neoformazione ossea. Questa forma è per lo più multipla.

La *sinovite purulenta* è una infiammazione acuta suppurativa, nella quale si ha una raccolta di pus nella cavità articolare: anche questa forma è gravissima, giacchè il processo si diffonde e distrugge, per azione dei microrganismi della suppurazione, la capsula, propagandosi ai tessuti molli circostanti fino ad aprirsi all'esterno. È dovuta a tutti gli agenti suppurativi, i quali vi possono giungere sia direttamente per trau-

(1) L'*anchilosi* è la immobilizzazione permanente di una articolazione per alterazioni inerenti ad essa (neoproduzioni fibrose, ossee nella capsula, saldamento dei capi articolari).

La *contrattura* è la immobilizzazione di una articolazione per alterazione dei tessuti periarticolari o per alterazione nervosa (alterazioni flogistiche dei muscoli, tendini, contratture isteriche ecc.)

mi, che per mezzo del circolo sanguigno; specialmente è frequente nella infezione piemica.

Nelle altre forme siero-fibrinose e siero-purulente, si ha un essudato in massima parte sieroso nel quale sono sospesi fiocchetti di fibrina o pus. Vi è inoltre una forma fibrino-purulenta nella quale si riscontra una essudazione in parte fibrinosa in parte purulenta.

Sintomi. — Sono diversi secondo la natura della sinovite. Nella forma sierosa semplice del reumatismo articolare acuto, l'infiammazione si inizia con dolori intensi in corrispondenza di una o più articolazioni, con rapida ed eccentuatissima tumefazione della parte, giacchè l'essudato è per lo più molto abbondante. Ogni singola articolazione acquisterà una forma speciale; così nel ginocchio il liquido si raccoglierà a preferenza in alto ed in basso lateralmente ai ligamenti, specie nei diverticoli della sinoviale. Si accompagna a febbre intensa; ha decorso acutissimo, ma è tra le forme più benigne, mancando i fenomeni d'intossicazione.

La forma fibrinosa si manifesta con dolore molto più intenso mentre è scarsa la tumefazione per la pochezza dell'essudato; si hanno però fenomeni generali molto più intensi, e alterazioni gravi dell'articolazione.

La forma purulenta è ancora più grave sia per i fenomeni locali, dolore acutissimo, tumefazione, edema infiammatorio; quanto per i fatti generali, specie quando il processo si sia aperto all'esterno, potendosi avere gravi infezioni generali come piemia e setticemia. Ciò per la costituzione della cavità articolare, per il suo rapido potere assorbente e per i diverticoli che spesso esistono numerosi nei quali ristagna il pus.

La forma siero-purulenta è alle volte dovuta al gonococco di Neisser; si presenta diffusa a parecchie articolazioni, con fenomeni locali molto intensi e più scarsi sintomi generali; ha un decorso relativamente non molto acuto.

Oltre questi sintomi, nelle sinoviti in genere bisogna ricordare come l'arto spontaneamente si dispone in posizioni speciali, diverse e costanti secondo le varie articolazioni attaccate. Così nella sinovite del ginocchio, l'ammalato terrà la gamba in una posizione di semiflessione; in quella del polso, terrà la mano in posizione dritta senza estenderla né fletterla, in quella coxo-femorale terrà la coscia in leggera flessione sul bacino.

Si volle ricercare la ragione di questo fatto, e diverse opinioni si misero innanzi. Secondo il Bonnet ciò sarebbe dovuto alla presenza dell'essudato, acquistando in quelle posizione maggior capacità la cavità articolare. Egli fece all'uopo delle esperienze iniettando nella cavità coxo-femorale del liquido, ed infatti otteneva sempre la leggera flessione del femore sul bacino; però egli faceva tali esperienze su di un' articolazione priva delle parti molli circostanti, ed inoltre non in tutte le articolazioni l'esperienza riusciva; ma oltre ciò basta ad escludere questa ipotesi il solo fatto che la posizione si ha ancora nelle forme fibrinose, dove l'essudato è scarsissimo.

Altri ritiene il fatto essere un movimento riflesso dovuto ad una semicontrazione dei muscoli, in seguito allo stimolo dei filletti nervosi articolari. Ma nemmeno questa ipotesi soddisfa, giacchè in alcune articolazioni non abbiamo alcuna contrazione muscolare, (sinovite del polso), ed inoltre non sapremmo concepire una contrazione muscolare per riflesso, la quale sia così lieve, allè volte quasi insensibile.

Spetta al d'Antona la spiegazione più logica ed esauriente. Egli ha detto: la posizione che l'arto acquista non è altro che una *posizione di riposo*; ed infatti, considerando tutte le varie posizioni, si vede come in esse l'articolazione è disposta in modo che i tessuti articolari e periarticolari fino alla cute sono in completo rilasciamento, e quindi non viene ad esercitarsi alcuna tensione sull'articolazione infiammata.

E così solo possiamo spiegarci perchè mentre per la articolazione del ginocchio, dell'anca ed altre la posizione di riposo è una leggera flessione, per quella del polso è la posizione dritta.

Diagnosi. — Si terranno presenti tutti i sintomi infiammatori ed i fatti generali, nonchè i dati anatomo-patologici; bisognerà fare la diagnosi di natura, nel chè ci aiuterà l'anamnesi, e qualora occorra si potrà eseguire una puntura esplorativa ed esame del liquido estratto, nel quale si possono pure riscontrare gli agenti speciali (gonococco, diplococco, stafilococco, ecc.)

Si stabilirà pure nella diagnosi se il processo è primario, o se secondario ad altre infezioni (piemia, tifo, blenorragia ecc.).

Prognosi. — Varia secondo la intensità e la natura del processo. La forma sierosa semplice in generale è benigna e in

qualche settimana può guarire completamente. Non così la fibrinosa e la purulenta che sono di prognosi grave e riservata, le quali se anche, con le opportune cure, risparmiano la vita dell'infermo, il più delle volte annullano la funzionalità dell'articolazione, dando luogo ad anchilosi.

Cura. — Innanzi tutto è causale. Nella forma semplice reumatica basterà, oltre la cura locale, fare la cura interna coi salicilati, e, quando occorra, usare gli antitermici, gli analgesici e tutti gli altri rimedi sintomatici. Nella forma blenorragica si farà la cura della blenorragia in atto, oltre la amministrazione dei salicilati che riescono alquanto utili.

Più importante è la cura locale che si compendia nell'immobilizzazione completa della parte.

Si terrà presente in ciò il disporre l'arto nella posizione più comoda della vita, giacchè residuando, specie nella forma fibrinosa, l'anchilosi, l'individuo potrà almeno in parte servirsi dell'arto. Fortunatamente la posizione di riposo, che spontaneamente l'arto assume all'invasione del processo, è per lo più nello stesso tempo anche la posizione più comoda per la vita: così la posizione dell'arto superiore, quando è ammalata l'articolazione del gomito, è la flessione dell'antibraccio sul braccio, nella quale posizione si può portare la mano nei punti più necessari e il più ampiamente possibile; mentre, se restasse anchilosata in estensione, riuscirebbe molto incomoda ed inutile.

Nell'articolazione del ginocchio la posizione di riposo è una leggera flessione, che rende possibile ancora l'uso della gamba. In questo caso è buono cercare di ottenere un'anchilosi in posizione estesa. Nella sinovite del polso la posizione di riposo abbiamo visto essere la estesa, che è anche la più comoda per l'uso della mano.

Nella sinovite fibrinosa bisogna aver presente, che, malgrado tutte le cure, spesso seguono anchilosi multiple delle articolazioni affette dal processo, e perciò bisogna essere più scrupolosi nel piazzarle in posizioni adatte.

Nella forma purulenta la cura è più attiva.

Si cercherà in primo tempo mercè la immobilizzazione, ottenere la regressione del processo, facendo pure delle rivulsioni all'esterno, mediante pennellazioni con tintura di iodo, e nei casi a decorso sub-acuto con causticazioni col nitrato d'argento, o cau-

sticazioni trascorrenti col termo-cauterio. Se ciò non si ottenga ed il processo suppurativo vada innanzi sempre più, bisognerà intervenire aprendo la cavità e lavandola con irrigazione antisettica (acido fenico 5% o sublimato all'uno su 5000), badando di far seguire un lavaggio con soluzione di acqua sterile per evitare l'assorbimento di sostanza tossica. Quando poi si sia il processo diffuso, si eseguirà l'*artrectomia* asportando la sinoviale, ed i tessuti infiltrati, e facendo la resezione dei capi articolari, quando il processo si sia diffuso ad essi determinandovi un'osteomielite. In casi più gravi di ampia diffusione del processo all'osso ed alle parti molli, e quando minaccino infezioni generali, si potrà esser costretti ad arrivare fino all'amputazione dell'arto.

Sinovite cronica.

La sinovite cronica più frequente ed importante è quella di natura *tubercolare*. Vi sono poi altre forme di sinoviti croniche che accenneremo brevemente.

1.° Una forma detta *sierosa semplice* oppure *idarto semplice*, caratterizzata da essudazione piuttosto abbondante di liquido sieroso; per lo più consecutiva alla forma sierosa acuta. In questa si ha una leggera alterazione dell'endotelio sinoviale, onde è impedito e rallentato l'assorbimento del liquido.

2.° Una forma detta *iperplastica*, dovuta ad un processo infiammatorio cronico, per lo più legato a diatesi, nel quale si ha notevole produzione connettivale sotto la sinoviale, che alle volte arriva a costituire delle escrescenze nell'interno della cavità articolare. Questa suol dirsi *iperplastica semplice* per differenziarla da un'altra detta *iperplastica complessa*, nella quale la neo-produzione connettivale è più abbondante, con gittate a mo' di villi e con deposito di sostanza calcarea; più di raro questo connettivo può subire una trasformazione cartilaginea. Alle volte le gittate possono staccarsi dalla capsula e dar luogo ai così detti *corpi mobili articolari*.

3.° Un'ultima forma di sinovite cronica non tubercolare è la *osteofitica* o *senile*, nella quale la neoformazione connettivale tende alla ossificazione, con consecutiva deformità dei capi articolari, e quindi restrizione dei movimenti. È il più delle volte localizzata all'articolazione coxo-femorale.

Sinovite cronica tubercolare.

(*Artrocace, tumore bianco*).

Etiologia. — La solita dei processi tubercolari.

Bisogna distinguere la sinovite cronica tubercolare *primaria* e la *secondaria*. La prima si ha quando il processo tubercolare si localizza direttamente sulla sinoviale. La seconda quando è consecutiva ad un processo tubercolare delle epifisi ossee, che si può trasmettere sia attraverso la cartilagine, sia dall'esterno diffondendosi a mezzo dei tessuti periostali e periartricolari.

Anatomia patologica. — Nella sinovite primaria si distinguono diverse forme:

1.° *Sinovite tubercolare sierosa* o *idarto tubercolare*. È caratterizzata dalla presenza di numerosi e piccoli tubercoli sulla sinoviale, che si presenta arrossita ed alquanto succolenta, e dalla formazione di essudato piuttosto abbondante, sieroso, con fiocchetti di fibrina che possono acquistare l'aspetto di corpi biancastri, caratteristici, simili al riso cotto, che diconsi *corpi risiformi* od *orizoidi*.

2.° *Sinovite tubercolare fungosa* o *granulo-fungosa*. È la forma più comune, importante e grave. Il processo per lo più si inizia nei punti dove la sinoviale si inserisce alla estremità articolare dell'osso, in seguito poi si diffonde fino a tutta l'articolazione. Si hanno tutte le note del processo tubercolare; la sinoviale è infiltrata da tessuto granulomatoso, cioè connettivo ricco di elementi cellulari rotondeggianti, scarsa sostanza interelementare e numerosi vasi a tipo embrionale, inoltre tubercoli disseminati in diversa fase, dai piccoli puntiformi grigi, in fase iniziale di formazione, a quelli che già hanno subita la fase di caseificazione e che si vedono come punti gialletti, alle volte confluiti da prendere l'aspetto di masse caseose. Sicchè la sinoviale si presenta ispessita, alle volte più di qualche centimetro, molle, succulenta, in alcuni punti gelatinosa e di colorito dal rosso vivo al rosso fosco ed al gialletto nei punti di caseificazione dei prodotti tubercolari. Lo stesso aspetto si ha nei diverticoli della sinoviale. Il processo si diffonde a tutta la sinoviale e da questa anche alla mem-

brana fibrosa che può, per ripetizione di processo, abbattere e poi, successivamente infiltrando i tessuti molli circostanti, arriva ad aprirsi allo esterno. Quando ciò avviene, è grave il pericolo di infezione secondarie, ed infezione generale dell'organismo, giacchè la costituzione della cavità articolare in questo stato, e per le estroflessioni ed introflessioni della sinoviale è favorevolissima allo sviluppo dei microrganismi in genere, ed anche perchè come tutte le sierose, è dotata di grande potere di assorbimento; quindi sono possibili all'apertura di una sinovite tubercolare tutte le infezioni setticemiche, saproemiche, piemiche ecc.

Il processo, quando è molto intenso e duraturo, può non risparmiare nemmeno la cartilagine d'incrostazione, che è resistentissima; si ha, come quando l'osteo-mielite tubercolare si diffonde nella cartilagine, prima rigonfiamento delle capsule delle cellule cartilaginee, indi una alterazione polverulenta del tessuto interelementare della cartilagine e susseguente distruzione, poi neoformazione vasale e di tessuto granulo fungoso. Sicchè a questo periodo, oltre a trovare la sinoviale ricoverta di tessuto granulo-fungoso troveremo pure la cartilagine qua e là erosa ed in alcuni punti addirittura rimpiazzata da tessuto granulo-fungoso. È chiaro che, abbattuta la cartilagine che rappresentava una specie di barriera alla invasione del processo tubercolare sull'epifisi, si avrà la infezione del midollo dell'osso spongioso epifisario, si avrà cioè una osteo-mielite tubercolare consecutiva, con tutti i caratteri innanzi esposti.

In questa forma la essudazione è piuttosto scarsa ed è sierosa, torbida, o siero-ematica e nei periodi avanzati mista a liquido puriforme. Dagli antichi questa sinovite era detta *lumore bianco*, o *artrocace*.

3.° *Sinovite tubercolare fibrosa*. È una forma molto più benigna e lenta, caratterizzata da neoproduzione di connettivo che volge alla completa evoluzione ed alla fase fibrosa. Si riscontra poco liquido sieroso; la membrana sinoviale con pochi tubercoli, che non tendono alla caseificazione e grandemente ispessita. È molto rara.

Nelle *sinoviti secondarie* ad epifisiti tubercolari si hanno tutte le note anatomo-patologiche della granulo-fungosa. Il processo è sempre più grave per la molteplicità delle lesioni. A questo proposito ricordiamo gli studi del König, che ten-

derebbero ad ammettere essere la sinovite tubercolare quasi sempre conseguente a primarie localizzazioni tubercolari delle epifisi. Il Durante invece nei casi da lui osservati ha visto spesso che la sinovite tubercolare era primaria.

Sintomi. — In generale le sinoviti tubercolari sorgono molto lentamente e subdolamente, e gli ammalati non vi rivolgono l'attenzione se non a processo inoltrato e quando sorge la tumefazione; più frequentemente essi ne attribuiscono la causa a qualche trauma che potette essere causa occasionale, o non ebbe alcuna parte nella produzione dell'infezione. Il dolore è il primo sintoma, ma è lievissimo, onde dagli ammalati è trascurato; più in là sorge la tumefazione che ha diversi caratteri secondo le diverse forme.

Nell'idrarto è molto più accentuata e presenta chiarissima la fluttuazione fin dal primo momento: non così nella forma granulo-fungosa nella quale la tumefazione è minore, e si presenta di consistenza molle pastosa, lieve la fluttuazione che appare solo a processo inoltrato, specie quando siasi avuta la produzione del liquido puriforme.

In questa forma inoltre, quando vi è la diffusione del processo ai capi articolari, questi si sentiranno ingrossati.

Nella forma fibrosa sarà pure lieve la tumefazione, e si sentirà molto consistente la capsula articolare, scarsa o nulla la fluttuazione, dolore leggerissimo, decorso più lento di tutte le altre forme.

La forma che acquista l'articolazione affetta è diversa secondo le diverse sedi, per il vario modo di comportarsi della capsula articolare, che viene ad essere distesa, specie nella forma sierosa, dal liquido contenuto. Così nel ginocchio si avrà la distensione specialmente in avanti di lato alla linea mediana, più marcata in alto ed in basso, mentre nella linea mediana è impedita l'espansione della capsula in alto dall'inserzione del tendine del tricipite sulla rotula, in basso dal ligamento rotulo-tibiale; in alto lateralmente al tendine del tricipite la distensione è più marcata per la esistenza della grande sacca sinoviale che si insinua sotto di esso, lateralmente è trattenuta dai ligamenti laterali, in dietro della capsula molto più spessa e forte.

Nelle articolazioni profonde, ricoverte cioè da grandi masse di parti molli, non si potrà osservare la tumefazione specie

nella forma granulo-fungosa; vi sono però sintomi funzionali caratteristici. Tipo è la coxite, che è la infiammazione tuberculare dell'articolazione coxo-femorale, alquanto frequente in bambini e bambine. All'inizio la coxite si manifesta con una semplice *zoppia*, cioè l'individuo per il dolore lieve, e per un senso di debolezza che avverte in corrispondenza della parte, poggia nel camminare il meno che può sull'arto ammalato. trattenendosi più a lungo sul sano, (*claudicazione* invece è un disturbo della locomozione caratterizzato dall'incoordinazione dei movimenti; si ha ad esempio nel ginocchio valgo). In secondo tempo, l'infermo fa prendere all'arto inferiore la posizione di riposo dell'articolazione coxo-femorale, e cioè leggiera flessione della coscia, cui, per ragione statica, segue flessione della gamba e l'arto poggia a terra con la punta del piede (1.^a *Posizione coxalgica degli autori*). In un periodo più avanzato, quando per il dolore l'individuo è costretto a restare a letto, si adagia sul lato sano, adducendo e rotando in dentro l'arto ammalato, il quale, per la inclinazione del bacino in basso in corrispondenza del lato ammalato, appare più lungo (2.^a *Posizione coxalgica*). In tale posizione la testa femorale poggia sulla parete posteriore della cavità acetabolica e della capsula, onde sarà favorita la ulcerazione e la rottura di queste, ed allora la testa femorale, a sua volta erosa e diminuita di volume dal processo tuberculare e dal decubito, sfugge dal suo posto, e si avrà la lussazione posteriore e superiore, quindi l'arto si presenterà rotato all'esterno e raccorciato realmente (3.^a *Posizione coxalgica*).

A tutti questi sintomi si aggiungono i generali, dati dal deperimento di tutto l'organismo, dalla febbre a tipo etico, dalla consunzione grave, in rapporto all'assorbimento di prodotti tossici. I sintomi generali saranno ancora più gravi quando siasi avuta l'apertura all'esterno e l'arrivo di altri microrganismi. Quando il processo si sia diffuso ai capi ossei, si avranno anche i sintomi dell'osteomielite tuberculare.

Diagnosi. — Riesce alquanto difficile all'inizio del processo, per i fenomeni incerti e lievi; ma in seguito, specie per lo stato generale dell'infermo, per la febbre, per il decorso, per l'anamnesi individuale e familiare, e per i sintomi funzionali si potrà eliminare ogni dubbio. Qualora sia necessario, ciò specie nell'idrarto, che si può confondere col semplice, si po-

trà fare una puntura esplorativa e l'esame del liquido; volendo essere ancora più completi si potrà fare l'inoculazione in animali da esperimento e l'esame microscopico del liquido.

Prognosi. — È sempre riservatissima, alquanto meno grave nell'idrarto e nella forma fibrosa. Nella forma granulo-fungosa è a temersi la diffusione del processo all'osso, la infezione tubercolare generale e le infezioni secondarie all'apertura del focolaio all'esterno per l'arrivo di altri microrganismi; è poi quasi costante l'anchilosi residuale.

Cura. — Primo precetto è la immobilizzazione; quanto più completa e perfetta essa è, tanto più facilmente è sperabile la guarigione; e per questa ragione si veggono più facilmente guarire le sinoviti dell'arto superiore (gomito), che più facilmente si può immobilizzare. In un primo momento può bastare l'immobilizzazione insieme ad una rivulsione con nitrato d'argento o col termo-cauterio. Quando il processo è in una fase più avanzata bisogna intervenire praticando l'artrotomia e disinfezione della cavità. Nella forma granulo-fungosa, quando specialmente si abbia diffusione del processo ai capi articolari, si eseguirà la artrectomia, con la resezione dei capi ossei, e nei casi ancora più gravi con pericolo d'infezione, si ricorrerà all'amputazione. Va senza dire che bisogna eseguire contemporaneamente una energica cura ricostituente generale, e iniezioni alla Durante numerosissime.

Bisogna alle volte correggere anchilosi difettose; ed in tal caso si baderà bene, prima d'intervenire, ad assicurarsi se è perfettamente esaurito il processo tubercolare, in opposto per l'operazione esso potrebbe ridestarsi e con maggiore intensità e pericolo. Per la cura di queste anchilosi residuali per lo più basterà cloroformizzare l'infermo ed eseguire movimenti forzati dell'articolazione, rompendo così tutti i tessuti cicatriziali intra e periarticolari. La cura consecutiva sarà fatta col massaggio e con i movimenti prima passivi e poi attivi dell'articolazione.

Quando i capi articolari siano saldati da produzioni ossee neoformate, occorrerà un intervento cruento.

CAPITOLI DI PATOLOGIA SPECIALE

GINOCCHIO VALGO

Per ginocchio valgo s'intende una deviazione indentro nell'articolazione del ginocchio per la quale la gamba e la coscia fanno tra di loro un angolo aperto in fuori, il cui apice corrisponde all'articolazione del ginocchio. In condizioni fisiologiche, per ragioni di statica, vi è nell'articolazione del ginocchio un leggiero grado di valghismo (valghismo fisiologico), perchè mentre i femori scendono convergendo dall'alto in basso e da fuori in dentro, le tibie invece, per non andarsi ad incrociare in basso scendono dall'alto in basso e da dentro in fuori, formando così col femore un leggiero angolo aperto in fuori che dal Mickulicz è stato valutato oscillante tra 170° e 177°.

Etiologia. — Il ginocchio valgo frequentemente l'hanno individui addetti a determinati lavori, e propriamente i fornai, i panettieri, i falegnami. Questa forma di ginocchio valgo, detto *statico* per le condizioni speciali che la stazione in piedi crea, differisce da un altro tipo di ginocchio valgo, così detto *rachitico*.

Nel primo la patogenesi si riferisce a ragioni statiche di perduto o spostato equilibrio, i cui effetti s'esplicano prima sui ligamenti e poi sulle ossa, mentre nel ginocchio valgo rachitico la patogenesi si riferisce a contorcimenti, inflessioni, ingrossamenti e difformazioni delle ossa.

Vedremo nell'anatomia patologica come queste cause agiscono nel determinare lo sviluppo del ginocchio valgo.

Patogenesi ed Anatomia patologica. — Il ginocchio valgo dipende da *obliquo impianto* dell'epifisi sulla diafisi femorale. L'epifisi cioè è impiantata sulla diafisi su di un piano

obliquo che va da fuori indentro e dall'alto in basso. La base d'impianto diafisario è obliquata per allungamento dal lato interno della diafisi. Per questo obliquo impianto dell'epifisi sulla diafisi il piano inferiore del condilo interno si troverà più in basso del piano inferiore del condilo esterno.

In altri termini il condilo interno è disceso, ma non allungato, come prima si riteneva. Di conseguenza la base del ginocchio, cioè il piano inferiore del femore, donde si trasmette il peso del corpo alla gamba, è anche obliquo.

L'epifisi quindi è normale e non ha sofferta alcuna alterazione anatomica, all'infuori della spostata posizione. Infatti se noi portiamo via da un ginocchio valgo l'epifisi femorale e la facciamo osservare al più esatto anatomico, questi la troverà normale. In conseguenza mentre nel ginocchio normale la linea intercondiloidea corrisponde all'asse femorale, nel ginocchio valgo invece la medesima linea ha una direzione obliqua da dentro in fuori e dall'alto in basso.

Se, come prima si riteneva, l'alterazione anatomo-patologica del ginocchio valgo consistesse in un allungamento ed ingrossamento del condilo interno, l'incisura intercondiloidea non dovrebbe essere obliquata, ed invece la si dovrebbe veder seguire la sua fisiologica direzione, ch'è quella del femore, ed inoltre il piano popliteo delle facce articolari condiloidee dovrebbe conservare lo stesso livello nel caso di allungamento isolato del condilo interno, mentre nel fatto è che esso segue l'obliquità de' condili, e della base del ginocchio. Però mentre la faccia posteriore dei condili ha seguito il movimento d'obliquità di tutta l'epifisi, nello stesso tempo è rimasta perfettamente normale e i due condili posteriormente si trovano su di un medesimo piano.

Come abbiamo visto nell'etiologia il ginocchio valgo può essere *rachitico* o *statico*.

Il ginocchio valgo rachitico si osserva ne' bambini, ed alle volte anche in giovanetti sino all'età di 14 a 17 anni, come ha fatto osservare il Mickulicz.

Il ginocchio valgo statico, negato da Mickulicz, è stato con precisione ammesso e studiato dal d'Antona, fin dalla prima osteotomia eseguita in Napoli in persona di Angelo Pizzicato, nel quale il ginocchio valgo s'iniziò all'età di 19 anni.

Per lo più la deviazione si stabilisce nel femore e sono rari

i casi di deviazione in conto della tibia: questi si osservano nei rachitici.

Nel ginocchio valgo rachitico avviene una produzione di tessuto osteoide in corrispondenza della cartilagine iuxtaepifisaria: la quale produzione è più abbondante verso il lato interno che non verso l'esterno, ove, per il valghismo fisiologico leggiere, la pressione opponente tra condilo femorale e condilo tibiale esterni limita la formazione osteoide. E quando il tessuto osteoide si sarà consolidato, per il conseguente allungamento che residuerà nella diafisi al lato interno, l'epifisi femorale troverà un impianto obliquo alla maniera innanzi descritto (1).

Per intendere la patogenesi e l'anatomia patologica del ginocchio valgo statico bisognerà tener presente le condizioni anatomiche e fisiologiche dell'articolazione del ginocchio e quelle cause di statica che gli possono dare origine.

(1) L'asse anatomico del femore è dato da una linea che va dalla incisura trocanterica al centro intercondiloideo femorale.

La linea di gravità del femore va dal centro della testa femorale (che sul vivo corrisponde alla pulsazione dell'arteria crurale in sotto del ponte di Poupart) al centro intercondiloideo.

La linea di gravità ed anatomica della tibia va dal centro intercondiloideo tibiale al centro intermalleolare.

La linea di gravità del femore e della tibia normalmente formano una linea retta, o un angolo all'esterno appena apprezzabile. Infatti, tendendo un filo dal mezzo dell'arteria crurale, che esattamente corrisponde al centro della testa femorale, al centro intermalleolare, esso passa pel centro intercondiloideo, o quasi.

La misura del grado di deviazione nell'articolazione del ginocchio valgo si fa tirando una linea che dal mezzo del ginocchio va ad una linea tirata a piombo dalla testa del femore al centro intermalleolare. Il piano della base del ginocchio è dato dalla superficie articolare inferiore dei condili femorali.

Questo piano normalmente forma coll'asse femorale un angolo all'esterno variante tra i $76.^{\circ}$ e $84.^{\circ}$ e colla linea di gravità si congiunge ad un angolo di $86.^{\circ}$ in media.

Per rilevare l'inclinazione della base del ginocchio si flette l'esageratamente la gamba in guisa che i punti più bassi dei due condili femorali vengano scoperti. Su quei punti s'applicano le estremità di un compasso, le cui gambe siano dirette in guisa da incontrare ad angolo retto l'asse del femore. Un piano qualunque piazzato su quelle gambe segna precisamente la direzione del piano del ginocchio; e dall'angolo che esso forma coll'asse del femore e che normalmente è di $81.^{\circ}$ in media si può diagnosticare l'obliquità morbosa del femore.

Abbiamo altrove accennato che normalmente nell' articolazione del ginocchio vi è un valghismo fisiologico. Se il valghismo fisiologico non va innanzi, ed ordinariamente resta dentro gli stessi limiti fisiologici, è perchè la resistenza legamentosa e le forze muscolari compensano e continuamente riparano gli effetti delle tendenze meccanico-statiche.

Se per sviluppo muscolare meschino, o per sciupo e stanchezza muscolare viene a mancare al ginocchio questo potente mezzo compensativo della sua tendenza al valghismo, allora tutto il compito di compensazione viene ridotto ai ligamenti, i quali, avendo un potere assai limitato e lento di rifacimento nutritivo, finiscono per allungarsi, cedere e atrofizzarsi, ed il ginocchio, abbandonato a sè, non può che tendere alla deviazione.

Consideriamo alcuni esempi del genere.

Gli allevatori di cavalli sanno che la fatica eccessiva nei puledri finisce per dare il valghismo degli arti posteriori.

Gli individui dai deboli muscoli dell' arto inferiore, per ridurre al *minimum* il bisogno di forze muscolari, istintivamente assumono nel cammino il seguente atteggiamento. In ogni passo la base del ginocchio è ricondotta più possibilmente vicino alla linea mediana del corpo, il quale in compenso si sposta in fuori e si vede ad ogni passo come un' inflessione che si fa nei fianchi. Nella convergenza esagerata del femore la gamba si deve relativamente abduire. L' abduzione dovendosi fare a gamba completamente estesa coincide inevitabilmente con un' esagerata rotazione in fuori della stessa: ciò in forza di due potenti muscoli, il tensore della faccia lata ed il bicipite.

In individui così affetti noi vediamo che il piede rotato così all' infuori non ha bisogno d' elevarsi di molto sopra il livello del suolo, come sarebbe ove la punta guardasse direttamente in avanti, e perciò l' individuo con quell' atteggiamento ha poco bisogno di sforzo muscolare, ed egli spinge in avanti il piede quasi strisciando col suo margine interno contro il suolo, facendo poco giocare le articolazioni dello stesso piede e della gamba. Simile atteggiamento si prende da tutti, quando si scendono le scale o si cammina su di un suolo assai ineguale, ed accidentato.

Intanto il piede rotato in fuori poggia sul suolo più col suo

lato esterno, perchè tutta la linea del lato esterno dell' arto è abbreviata relativamente a quella del lato interno. Per la qual cosa il margine interno del piede per raggiungere il suolo deve abbassarsi e spianarsi. Così si creano le condizioni del piede piatto; nel quale il malleolo interno non pure viene a perdere il sostegno, ma è quasi tratto in basso.

Non fa bisogno dire altre parole per dimostrare che per quella semplice disposizione viziosa del piede piatto l' inflessione del ginocchio in dentro è al massimo grado favorita; sta appunto in questo meccanismo tutta l' importanza patogenica del piede piatto nel ginocchio valgo.

Ma coll' abduzione e rotazione della gamba o del piede, colla forma del piede piatto sta anche la rotazione in fuori del ginocchio.

In questa posizione gli estremi laterali di quest' articolazione non corrispondono più allo stesso piano frontale. Il lato ed estremo interno sta e guarda più in avanti dell' esterno. Ora così essendo, e raggiungendo l' individuo ad ogni passo il suolo prima col margine esterno del piede, margine rimasto indietro e quindi più vicino all' articolazione coxo-femorale, ne consegue che coll' abbassarsi di troppo del margine interno del piede, vengono distratti i ligamenti laterali interni del piede e del ginocchio, i quali perciò tendono a flettersi indietro ed in fuori.

Così, dopo lungo andare di questo abnorme lavoro, col quale ad ogni passo si produce una discreta distrazione de' ligamenti laterali interni che finiscono per allungarsi, si ingenera il ginocchio valgo.

Questi disturbi meccanici, che abbiamo visto prodursi come conseguenza della debolezza muscolare, si ripetono quando non la debolezza, ma la stanchezza e l' abbandono muscolare per troppa fatica lasciano l' arto in balia de' soli ligamenti.

Ne' panettieri che sono condannati dopo lungo lavoro a passare le notti insonni in posizione eretta si riscontra il maggior numero di ginocchi valghi statici. Essi nella notte stando in piedi, facilmente e ripetutamente cadono in mezzo sonno, durante il quale le gambe, per irrigidirsi sulle coscie e tenersi così senza bisogno di aiuto muscolare, s' iperestendono, e perciò s' abducono e si rotano in fuori. L' individuo inoltre segue e favorisce quest' atteggiamento vizioso, perchè coi piedi rotati molto in fuori s' allarga la base di sostegno, e si fa difficile il vacillamento laterale.

Ora occorre bene spesso che non ostante tutto questo favorevole atteggiamento il ginocchio, durante quell'assopimento, abbandonato da ogni aiuto muscolare, sol che la linea di gravità del corpo si sposti un po' indietro del centro della sua articolazione, s'inфлекe bruscamente in avanti (sgonocchiamento), e poichè il suo estremo laterale interno guarda un po' in avanti, è appunto il corrispondente ligamento laterale interno che in quella brusca flessione del ginocchio soffre il maggiore stiramento o distrazione.

Se si volesse dire che solamente alcune notti di un simile abnorme lavoro sarebbero sufficienti a dare quella viziosa deviazione del ginocchio, si direbbe una cosa esagerata; invece il procedimento patogenico riesce perfettamente intelligibile e chiaro, ove si ponga mente agli effetti di un vizioso lavoro, lento sì, ma continuo e lungamente durato.

Colla deviazione valga la linea di trazione del tendine pre-rotuleo essendo obliquata in fuori tende sempre a spostare la rotula verso il condilo esterno, il quale sopportando questa nuova ed insolita pressione rotulea finisce per atrofizzarsi ed appiattarsi. La pressione è solenne, perchè la rotula poggia sul condilo appunto nella stazione semieretta e nel cammino, nel quale il tricipite estensore è nel massimo di sua funzione.

Se si considerano adesso quei due fatti, cioè il progressivo appiattimento del condilo esterno ed il crescente spostamento in fuori del punto d'impianto del tendine rotuleo (spostamento dovuto al movimento d'abduzione e rotazione in fuori della tibia) si comprenderà come la rotula debba sub-lussarsi in fuori.

Il ginocchio valgo è più frequente del ginocchio varo (deviazione in dentro) che si osserva ne' bambini rachitici di pochi anni, perchè, oltre alle ragioni di statica e di costituzione anatomica dell'articolazione del ginocchio innanzi dette, si aggiunge il fatto che la deviazione interna è impedita dai robusti legamenti laterali esterni e dai muscoli bicipite e tensore della fascia lata (abduuttori e rotatori esterni della gamba), mentre i muscoli della zampa d'oca al lato interno nello sviluppo del valgismo non oppongono valida resistenza.

Sintomatologia. — Se considerate un individuo affetto da ginocchio valgo in decubito dorsale si vede che l'asse immaginario delle sue gambe deviate incontra quello del femore for-

mando un angolo in fuori che nei gradi avanzati può arrivare all'angolo retto. Colla flessione si corregge il vizio in guisa tale che quando è completa le gambe assumono una direzione quasi parallela a quella del femore. Questa correzione del valghismo nella flessione si compie con movimento di rotazione della gamba da fuori in dentro. La spiegazione di questo fatto sta tutta nella condizione anatomo-patologica che determina la formazione del valghismo. E cioè che essendo l'epifisi femorale normale e solamente obliquata, ne consegue che i condili femorali posteriormente sono al medesimo livello su di un piano parallelo all'asse del femore. Per cui quando la gamba si flette i condili della tibia vengono a mettersi in contatto con il piano posteriore dei condili femorali, che essendo su di un medesimo piano e non su di un piano obliquato come è nella estensione, determineranno la correzione completa del valghismo.

Considerate l'individuo nella posizione eretta: è nell'impossibilità fisica di tenere le gambe in perfetta estensione, perchè in questa posizione il valghismo è nel suo massimo grado, per cui istintivamente, allo scopo di diminuire il grado del valghismo, l'individuo affetto da questa lesione sente la necessità di flettere le gambe nel camminare. Ma la flessione non può farsi a spese solamente delle gambe, restando il femore in posizione verticale, altrimenti i piedi verrebbero spinti indietro assai del centro di gravità, e verrebbero a poggiare sul suolo solamente colle punte delle dita.

In questa posizione la deambulazione sarebbe molto disagiata, se non addirittura impossibile, per cui l'infermo flette anche le cosce sulle gambe, fino a che la testa femorale venga a corrispondere su di una perpendicolare che da essa scenda alla pianta del piede.

Inclinato così indietro l'estremo superiore del femore, il tronco andrebbe a cadere posteriormente, se la flessione del bacino sul femore non lo riconducesse avanti. L'inclinazione anteriore del bacino trascina la porzione inferiore della colonna vertebrale, ed il torace colla testa verrebbero ad essere trasportati troppo avanti del centro di gravità, se la colonna vertebrale superiore coll'inflettersi indietro non vi rimediasse. Ecco la ragione dell'insellatura (lordosi lombare) costante ed abituale in simili infermi.

Il valghismo nel cammino e nella stazione eretta, comunque

corretto dalla discreta flessione compatibile colla posizione eretta, rimane sempre, ed i piedi quindi si trovano assai fuori del centro di gravità. L'individuo per compensare in parte questa viziosa positura istintivamente porta in forzata adduzione le cosce, e così i piedi rientrano un poco verso quel centro. Difatti nella stazione eretta l'individuo piazza l'un ginocchio avanti all'altro. In quest'atteggiamento sarebbe impossibile il cammino: le ginocchia si urterebbero a vicenda. E perciò l'infermo vi rimedia colla forzata rotazione delle cosce in fuori. Sicchè per queste necessità statiche si à che in questi individui le cosce sono in forte adduzione e rotazione esterna.

La rotula è riportata in fuori in vario grado, in modo che il tricipite invece di agire da estensore, funziona quasi da adducente. In alcuni casi avanzati di ginocchio valgo la si vede scorrere addirittura nella faccia esterna del condilo esterno.

Diagnosi e Prognosi. — È facile riconoscere un ginocchio valgo se rachitico o statico. Le incurvature diffuse alle diafisi femorale e tibiale, che ordinariamente complicano il ginocchio valgo rachitico, non danno a sperare brillanti risultati dalla osteotomia, come è su quello statico, nel quale la deformazione tutta è de' capi ossei articolari (epifisi).

Cura. — Prescindendo dalla cura meccanica con fasce e con apparecchi gessati che si adatta nei bambini e nelle deformità poco marcate, la cura operativa comprende due metodi: o l'osteoclasia o l'osteotomia. L'osteoclasia si pratica con istrumenti speciali (osteoclasti di Robin, di Rizzoli). Con essi si determina una frattura semplice che cerca di modificare il valgismo. L'osteoclasia oggi è stata abbandonata dopo che gli studi anatomopatologici hanno precisato la lesione che determina la deviazione. Col'osteoclasia non sempre la frattura si determinava nel punto desiderato dal chirurgo, e non si modificavano le condizioni anatomopatologiche produttrici della lesione. A ciò invece brillantemente e precisamente ripara la osteotomia.

Per l'osteotomia si hanno varii processi: e cioè di Ogston, di Billroth e di Macewen.

Ogston nella sua operazione partiva dal concetto che la deformità fosse dovuta ad una maggiore discesa ed ingrossamento del condilo interno relativamente a quello esterno. Fondamentalmen-

te la operazione consiste nella frattura del condilo interno che si cerca di portare più in alto; però la tecnica della operazione non è delle più agevoli. Le ferite e le contusioni della sinoviale, il versamento di sangue dentro della stessa e la permanenza di frammenti, ed anche di polvere di sostanza ossea fatta dalla sega, danno a quest'operazione una certa impronta di gravezza: senza dire poi che gli operati alla Ogston dopo molti mesi di cure e di riposo non sono affatto contenti del risultato. Essi soffrono nel cammino, perchè nell'articolazione resta uno scialino nel posto donde il condilo interno è stato spostato in alto; di più vanno esposti a recrudescenze infiammative dell'articolazione.

Billroth pratica a 2 cm. sotto della spina della tibia una incisione trasversale, lunga 2 cm. e profonda sino all'osso. Quindi con adatto scalpello seziona trasversalmente ed in tutte le direzioni l'osso, prendendo cura di scontinuare specialmente tutta la sostanza ossea compatta. Allora ritirato lo scalpello e coperta la ferita con garza asettica, colle mani adducendo la tibia, procura di compiere la infrazione dell'osso, ed il rad-drizzamento. Se con mediocri sforzi non si riesce, allora bisogna tornare a lavorare collo scalpello e completare la sezione di qualche altro ponte osseo non scontinuo, se invece l'ostacolo deriva dalla fibula, come è nei casi di esagerata ed antica deviazione, allora con una piccola incisione longitudinale nel perone, a 3 cm. in sotto della sua testa e con un piccolo scalpello lo si frattura. Medicata la ferita si applica un apparecchio d'immobilizzazione per 2 a 4 settimane.

Indiscutibilmente quando la deviazione è più tibiale che femorale, la osteotomia alla Billroth è preferibile.

Processo di Macewen.

Adagiato l'infermo sul letto e distesa la gamba si traccia una linea circolare attorno all'epifisi femorale poco al di sotto del margine superiore della rotula. Sentito il tubercolo d'inserzione del tendine del 3° adduttore, si pratica poco innanzi una incisione longitudinale lunga 2 o 3 cm. ed in guisa che il centro di essa corrisponda alla linea circolare prima tracciata. L'incisione si fa di un colpo sino all'osso. Allora s'entra con un forte scalpello diretto obliquamente da dentro in fuori e dal basso all'alto, mentre che il ginocchio è fortemente abdotto, rotato al di fuori e poggiato solidamente sopra un piano

resistente. A misura che lo scalpello s'approfonda, si fanno de' movimenti di leva in avanti e indietro secondo l'asse del femore, al doppio scopo d'impedire che lo scalpello s'incastri nella sostanza ossea, specialmente nella sua apertura verso la periferia dell'osso. Così si scava nell'osso uno spazio a V, presso a poco come s'ottenneva prima coll'asportazione di una bietta ossea coll'osteotomia cuneiforme. Macewen, dopo esser penetrato con un grosso scalpello per una certa profondità nell'osso, frattura il resto; così l'ipomoclion dalla parte periferica esterna del femore viene trasportato più verso il centro: e la conseguente deviazione del frammento inferiore e della gamba in dentro è il risultato di due triangoli, uno interno che scompare coll'avvicinarsi delle due braccia del V, e d'uno esterno che si crea con la frattura del resto del femore, col raddrizzarsi delle ossa in dentro e col conseguente divaricamento della fessura ossea per quell'estensione ch'è stata fratturata.

In questo nuovo spazio si versa del sangue dapprima, poi si colma per essudazione: si forma dipoi un vero callo provvisorio che ben presto passa a definitiva ossificazione.

Chiusa la ferita con punti staccati e medicata alla Lister, s'applica un apparecchio d'immobilizzazione, il quale, salvo accidenti o altre ragioni, si può lasciare per 3 o 4 settimane e più ancora.

L'andamento consecutivo si può dire che è sempre asettico ed apirettico e la guarigione si fa per prima.

In Italia le osteotomie si sono eseguite con degli scalpelli speciali ideati dal professor Margary di Torino. Da noi il professor d'Antona ha fatto costruire degli scalpelli differenti da quelli del Margary.

Lo scalpello del d'Antona visto di prospetto è egualmente largo nella base che alla punta, non così lo scalpello Margary il quale dalla punta alla base va mano mano diminuendo di larghezza, di modo che a misura che lo scalpello Margary penetra nell'osso lascia dietro a sè uno spazio maggiore dello scalpello il quale oscillerà verso l'uno o l'altro estremo della ferita con deviazione della direzione della frattura, che vuolsi determinare; di più lo scalpello del d'Antona ha il dorso perfettamente cuneiforme, di tal che approfondendosi scava un cuneo che con manovre oscillatorie si può sempre rendere più accentuato specie nei bambini nei quali l'addensamento del-

l'osso si può fare con maggiore facilità; alla stessa maniera che il falegname col suo scalpello rende più ampio il cuneo scavato in un legno dolce.

L'operazione il d'Antona la esegue a questa maniera.

Adagiato l'infermo in posizione orizzontale si flette fortemente la gamba poggiando il ginocchio su di un sostegno solido (cuscino d'arena).

Si ricerca il tubercolo del terzo adduttore, il quale corrisponde perfettamente alla linea iuxtaepifisaria, ove deve cadere l'osteotomia.

Però se si piazzasse lo scalpello in corrispondenza del tubercolo si andrebbe troppo indietro, con pericolo di lesione dei vasi. Per cui l'incisione cutanea si incomincia un dito a due dita trasverse (a secondo l'età dell'infermo) in fuori del tubercolo e si prolunga in alto rettilinea per 2 a 3 cm. e si approfonda fino all'osso. In questa ferita si piazza lo scalpello, se quando arriva sull'osso, facendogli descrivere il giro di un quarto di cerchio, si mette in direzione perpendicolare all'asse del femore. Così piazzato lo scalpello, mentre l'operatore lo fissa, un assistente batte con un maglio. Man mano che lo scalpello si approfonda si fanno movimenti di lateralità e quando si sarà scongiurato l'osso per i $\frac{2}{3}$ interni del suo spessore, si estrae lo scalpello e si covre la ferita con garza. A questo momento mentre un assistente fissa la coscia ed il ginocchio in estensione, l'operatore ruotando la gamba in dentro frattura il resto del femore ed un crac annunzia l'espletamento dell'atto operativo. Si sutura con punti staccati al catgut e s'immobilizza l'arto in estensione con apparecchio al silicato, che si rimuove dopo 30 a 40 giorni.

ERNIE

GENERALITÀ SULLE ERNIE.

Per ernia s'intende la fuoriuscita di un viscere dalla sua cavità: quindi si può avere un'ernia polmonare, un'ernia cerebrale ecc.; ma le ernie propriamente dette sono quelle del tubo gastro-enterico e dell'epiploon. Abbiamo tre tipi principali di ernie: ernie inguinali, crurali, ombelicali: tipi secondari sarebbero costituiti dalle ernie perineali, otturatrici, lombari, della linea alba e varie altre.

ETIOLOGIA.

Cause predisponenti. — *Sesso.* — Le ernie sono più frequenti nell' uomo che nella donna.

Professione. — Le professioni che richiedono molti e violenti sforzi annoverano il maggior numero di erniosi: i facchini, i muratori, i minatori, i tagliatori di pietre, i suonatori d'istrumenti a fiato.

Condizioni sociali. — Sono più frequenti le ernie nei poveri che nei ricchi e ciò si spiega perchè i primi si assoggettano a lavori faticosi.

Influenza del lato destro. — Le ernie sono più frequenti al lato destro.

Gravidanze. — Le molte gravidanze hanno grande influenza sullo sviluppo delle ernie. Soprattutto le ernie ombelicali paiono dipendere da tale causa.

Cause determinanti. — *Teoria meccanica.* — Una prima categoria d'ernie ad un tratto compaiono per uno sforzo immoderato, per un colpo, un accidente, una causa meccanica qualunque, in individuo d'altronde ben costituito.

I più degli autori vollero cercare la ragione dello sviluppo di queste ernie in una *causa affatto meccanica*; l'accrescimento repentino della pressione intraddominale vincerebbe la resistenza delle pareti in un loro punto debole, e vi determinerebbe l'impegnarsi dell'intestino spingentesi innanzi il peritoneo parietale, e creando così di sana pianta il tragitto e il sacco erniario.

Questa teoria fu sostenuta splendidamente dal nostro Scarpa per spiegare il modo di produzione di queste ernie, dette *ernie di forza*.

Teoria della preformazione del sacco.—Pelletan ha emesso l'opinione che il grasso sottoperitoneale, cacciato negli orifizi lasciati fra loro dai fasci fibrosi delle aponevrosi addominali, potesse tirarsi dietro il peritoneo e determinar così la formazione di diverticoli peritoneali. La formazione del sacco erniario precederebbe sempre la calata dell'intestino, secondo il Pelletan ed altri autori.

Ernie da debolezza.—Negli individui in cui è debole la forza di resistenza delle pareti addominali alle zone erniarie è molto facile la produzione dell'ernie così dette da *debolezza*. In quest'individui, secondo la espressione di Kingdon, l'ernia è una malattia e non un accidente.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Porta di uscita dell'ernia — La porta di uscita delle ernie può essere fisiologica (canale inguinale, crurale, ombelicale) o accidentale (ernie della linea alba).

Involuceri dell'ernia. — Il *sacco erniario* è formato da quella parte del peritoneo parietale che il viscere spinge verso la porta di uscita. Il sacco erniario, nelle ernie ordinarie complete, rappresenta una specie di borsa, il cui fondo è rivolto dal lato della cute, e l'orifizio ristretto si continua, per gli orifizi erniari, col peritoneo addominale.

Si dà il nome di *colletto* del sacco a quella parte di questo che corrisponde all'anello erniario e che forma uno stretto passaggio di comunicazione fra la cavità peritoneale e quella del sacco.

Nelle ernie antiche il colletto è molto ispessito e spesso aderente all'anello erniario, appunto perchè è andato soggetto ad

infiammazioni irritative, specie se si sono usati cinti inadatti, le quali hanno finito per dare connettivo fitto fibroso.

Struttura del sacco. — Il sacco risulta di due strati: uno esterno *cellulo-fibroso* che non dovrebbe, rigorosamente parlando, ascriversi al sacco e che è dovuto alla distensione ed al condensamento dei piani cellulari e fibrosi che l'ernia si spinse innanzi; lo strato interno, che da solo veramente costituisce il sacco, è *sieroso*.

La faccia interna del sacco presenta, nelle ernie recenti, l'esatto aspetto della superficie interna della sierosa peritoneale: è liscia, uguale, biancastra. Nei casi antichi riveste un color grigio ardesiaco, è irregolare, ispessita, talora aderente coi visceri contenuti nell'ernia, principalmente coll'epiploon.

Struttura del colletto. — Nell'ernia recente il colletto si presenta pieghettato (come l'orifizio di una borsa da tabacco) appunto perchè il peritoneo che va a formare il sacco si deve adattare ai ristretti orifizî erniari: svanisce il pieghettamento quando si allargano gli anelli. Al contrario, nelle ernie un po' antiche, il cellulare sottosieroso subisce una trasformazione fibrosa, e forma attorno al peduncolo del sacco un anello rigido inestensibile. Qui il colletto del sacco aderisce di più nei tessuti circostanti: pare talvolta si confonda cogli anelli fibrosi, dai quali torna malagevole il separarlo.

Analoghe modificazioni presenta la faccia interna del colletto: invece delle pieghe della sierosa osservate nelle ernie recenti, più non si vedono se non alcuni tratti biancastri, formanti ispessimenti longitudinali separati da solchi o depressioni poco profonde. Queste trasformazioni sono dovute ad una specie di peritonite plastica che determina la fusione della superficie per cui corrispondonsi le pieghe.

Varietà anatomiche del sacco. — Può accadere di trovare sul corpo stesso del sacco, al disotto o più o meno lontano dal colletto, uno o più punti ristretti che dividono incompletamente la cavità. Avendosi un solo restringimento verso la parte media del sacco erniario, questo presenta due rigonfiamenti sovrapposti: l'ernia dicesi a *bisaccia* o *ad oriuolo a polvere*. Avendosene parecchi, il sacco presenta tante successive dilatazioni quanti sono i punti ristretti: assume allora l'ernia un aspetto moniliforme, a cui si dà il nome di *ernia a rosario*.

L'interpretazione è la seguente: venendo per solito ben contenuta un'ernia, si restringe il colletto del suo sacco, e s'oppone alla fuoriuscita dell'intestino. Ma delle volte sotto l'azione di sforzi, si lascia spingere verso le parti superficiali, trascinandosi dietro nuove porzioni di peritoneo formanti un nuovo sacco separato dal primo mediante l'antico colletto. Per tal guisa si costituisce l'ernia a bisaccia. Lo stesso fenomeno, riproducendosi un certo numero di volte collo stesso artificio, darà luogo alle ernie a rosario.

Contenuto erniario. — Per solito, è costituito da un'ansa intestinale (enterocele), o da un lembo di omento (epiplocele), ovvero da intestino ed omento (entero-epiplocele).

SINTOMATOLOGIA

Segni fisici. — Il più importante è il tumore o piuttosto la sporgenza costituita dall'ernia. Varia di volume, secondo il grado di sviluppo di questa, la tumefazione in genere è sessile, globosa, emisferica.

La palpazione permette di circoscrivere i limiti del tumore e di riconoscere che si continua nella profondità mediante più e meno largo peduncolo, che sembra affondarsi nella parete addominale.

La consistenza presenta una certa elasticità: negli sforzi, nella tosse diventa più resistente, mentre il tumore cresce di volume e la mano che lo circoscrive percepisce un senso di urto o d'espansione; le ernie, cioè, presentano *l'impulsione*. Bastano per far diminuire di volume la tumefazione ed anche farla scomparire una pressione un po' sostenuta.

Operandosi la *riduzione*, col taxis, sentono le dita per lo più un *gorgoglio* caratteristico che talora può udirsi a distanza.

Alla percussione la tumefazione ha una risonanza timpanica se nel sacco c'è intestino, ottusa se c'è epiploon.

Disturbi funzionali. — Variabilissimi sono i sintomi funzionali e i disturbi fisiologici determinati dalle ernie: dipendono dalla sede, dal volume, dal contenuto dell'ernia.

Le ernie inguinali sono dolorose, soprattutto se poco sviluppate; le ernie crurali e specie nelle donne sono poco dolenti.

Quando l'ernia diviene voluminosa determina quasi sempre dolori di ventre, sensazione di stiracchiamento alla regione epigastrica, ai lombi, ai fianchi, un senso di debolezza e d'impotenza che fa i malati inetti a lavoro faticoso, o qualsiasi specie di sforzi.

Le genti più colte sono in genere vivamente affette dalle noie date loro dall'infermità e dalle cure che richiede: essa diventa qualche volta in loro punto d'origine d'un vero stato ipocondrico. Altri — specie facchini — prosieguaono il loro mestiere con un'ernia enorme mal contenuta da un pessimo cinto. Le variazioni atmosferiche determinano spesso negli erniosi maggiori molestie per cui essi quasi prevedono il cattivo tempo.

Diagnosi. — In una regione, sede di elezione per le ernie, l'esistenza di un tumore elastico e cedevole, sonoro alla percussione, (nel caso di enterocele) aumentante di volume nella tosse e negli sforzi, accasciantesi invece sotto la mano col dare una sensazione caratteristica di gorgoglio, sparente alla pressione, e permettente allora d'introdurre il dito in un tragitto scavato nello spessore della parete addominale; tali sono i segni che ci fanno affermare trattarsi di ernia.

Prognosi. — Avendosi dei riguardi gli erniosi vivono ordinariamente tranquilli: ma non bisogna dimenticare i pericoli cui può andar incontro un'ernia; di cui il più temibile è lo strozzamento.

Cura. — La cura può essere palliativa e si ottiene prescrivendo agl'infermi l'uso de' cinti che non sono altro che apparecchi meccanici destinati a contenere l'ernia.

La cura radicale si ottiene con un'operazione chirurgica: ci riserbiamo di parlarne fra breve nella cura delle ernie speciali.

Complicanze delle ernie.

Un'ernia può essere *riducibile*, *irriducibile*, *intasata* e *strozzata*. Nel primo caso l'ernia si riduce col taxis, o col decubito supino: nel secondo non si riduce e l'irriducibilità è dovuta ad adherenze delle anse intestinali fra di loro o delle anse col sacco; nel caso delle adherenze delle anse fra di loro la irriducibilità si spiega col fatto che le diverse anse isolate poterono oltrepassare l'anello erniario, mentre riunite fra di loro formanti volume non possono rientrare. Nel caso di ade-

renze alla faccia interna del sacco neanche è possibile la riduzione, essendo le anse o l'epiploon aderenti per tratti fibrosi al sacco il quale, a sua volta, è mantenuto in posto dalle aderenze infiammatorie connettivali che, come abbiamo visto, contrae con i tessuti circostanti nei quali s'è svolto.

Altre volte, specie nelle ernie voluminose ed antiche, i visceri, spostati per molto tempo dal loro posto, non possono più rientrare, perchè le pareti addominali si sono ridotte, il cavo addominale si è rimpicciolito, adattandosi ad un contenuto meno voluminoso, i visceri perdono in tal modo, come felicemente disse il I. L. Petit, il *dritto di domicilio*.

L'*irriducibilità* delle ernie è la complicità meno pericolosa: più gravi sono invece le altre complicità: e cioè l'*intasamento*, l'*infiammazione* e lo *strozzamento*.

Per *ernia intasata* s'intende l'arresto della circolazione fecale in un'ernia senza disturbi circolatori sanguigni dell'intestino erniato.

Per *ernia strozzata* s'intende quell'ernia in cui si è disturbo, fino all'arresto, delle correnti nutritive del contenuto erniario.

ERNIE STROZZATE

Si ha l'ernia strozzata quando il rapporto tra il diametro del viscere contenuto ed il colletto di esso viene a mancare, e in conseguenza si ha un ristagno di circolazione che in primo tempo è semplicemente venoso, poi arterioso fino all'arresto completo della circolazione.

Mecanismo dello strozzamento. — Gli antichi spiegavano lo strozzamento erniario facendolo dipendere da *contrazioni muscolari*: così nell'ernia inguinale si avrebbe lo strozzamento in seguito a contrazione del grande obliquo e consecutivo avvicinamento de' pilastri interno ed esterno. Ma si è obiettato che la contrazione muscolare non è duratura, perchè in tutti i casi allo spasmo succede la paralisi.

Se non che nel 1731 Ledran non potendo ridurre un'ernia dopo lo sbrigliamento dell'anello si accorse che lo strozzamento era avvenuto nel colletto, lo incise e i visceri erniati rientrarono facilmente.

Lo Scarpa, al principio del secolo scorso, sancì il principio

che lo strozzamento nel colletto del sacco dev' essere considerato come fatto più comune, senza negare che vi sono dei casi, ma rari, in cui è bastato lo sbrigliamento dell'anello per ridurre l'ernia.

È per le alterazioni infiammatorie che si stabiliscono nel colletto che per lo più lo strozzamento si va a stabilire. In alcuni rari casi si può avere uno strozzamento acuto: cioè un forte sforzo può far uscire sotto pressione un viscere, il quale si troverà in non buone condizioni circolatorie ed una volta iniziata questa condizione di cose, per le ragioni che vedremo innanzi, lo strozzamento aumenta sempre più.

Teoria di Scarpa. — Secondo lo Scarpa la causa principale di questa grave complicazione dell'ernie si deve o ad aumentato diametro del contenuto erniario, o all'inginocchiamento ora del capo afferente, ora del capo efferente dell'ansa intestinale in corrispondenza del colletto erniario. Nel primo caso si avrebbe ciò che si osserva in un dito infiammato che si strozza nell'anello che lo circonda, appunto perchè l'infiammazione lo rende di diametro più grande di quello inestensibile dell'anello metallico; nel secondo caso si avrebbe la condizione fisica di un tubo elastico che fa ginocechio ed arresta la corrente di liquido che conduce.

Teoria di Busch. — La teoria dello Scarpa fu ripresa dal Busch il quale cercò di darne la dimostrazione fisica. Egli, basandosi su di alcuni esperimenti, conclude che l'inginocchiamento accade per una speciale maniera di comportarsi della pressione idrostatica.

Se in un'ansa intestinale contenuta nel sacco erniario entra liquido o gas sotto una determinata forza, questi esercitano tanto nel lato convesso che concavo delle pareti dell'ansa una determinata pressione, la quale però è maggiore sulla parete del lato convesso, perchè è più estesa in superficie, donde la prevalenza al raddrizzamento dell'ansa da questa parte. Allorquando la forza di pressione del contenuto raggiunge la necessaria altezza, non potendosi raddrizzare l'ansa, perchè tenuta ai suoi capi dal collaretto e dall'anello, deve necessariamente su questi inginocchiarsi, e ciò accade prima nel capo efferente e poi nel capo afferente, quando cioè la pressione del contenuto nell'ansa erniata diviene maggiore che in quella

porzione del tratto afferente la quale sta sopra il collaretto del sacco.

Teoria di Lossen. — Lossen dice che la diretta compressione del capo efferente dell'intestino esercitata dal capo afferente disteso determina il suo afflosciamento e l'intercetto del corso delle materie fecali. Ma se facilmente si capisce come, giusta questa teoria, le materie contenute nell'ansa strozzata non possono passare nel capo inferiore dell'intestino, assai più malagevole riesce il concepire come avvenga l'interruzione della comunicazione dell'ansa col capo inferiore.

Lossen è qui costretto a far intervenire l'azione del mesenterio, il quale costituisce una specie di cuneo, che s'introduce colla sua punta tra i due capi dell'intestino, nell'orifizio erniario, e che compie così l'occlusione.

Conclusione. — Allo stato attuale delle cose bisogna ritenere che la teoria dello Scarpa, sancita dalle esperienze del Busch, risponde ai rigori della critica sperimentale.

In conclusione lo strozzamento è caratterizzato dallo sproporzionato rapporto fra il diametro del viscere e quello della porta erniaria o da altre cause da cui deve sempre derivare l'irriducibilità e l'intercettazione della circolazione sanguigna e fecale. Le cause che sogliono determinare queste condizioni fisiopatologiche delle ernie si possono ordinare in tre gruppi, che sono:

1.° strozzamento elastico della porta erniaria, che può essere esercitato anche sopra una porzione della parete intestinale e sopra un'ansa vuota, singolarmente dal collaretto del sacco erniario divenuto di diametro relativamente piccolo per congestione, per flogosi e per aumento di volume de' visceri;

2.° strozzamento per eccessiva pienezza dell'ansa intestinale e consecutivo inginocchiamento e compressione de' suoi capi sulla porta erniaria;

3.° strozzamento per invaginazione, per rotazione de' capi dell'ansa sul loro asse, per briglie fibrose, per aderenze e perforazioni omentali, per fenditure del sacco e per sacchi secondari costituiti dall'omento.

Stato anatomico. — Le pareti intestinali vanno soggette a delle alterazioni che sono in rapporto alla entità ed alla durata della compressione sopra i loro vasi sanguigni.

In primo tempo vi è compressione delle vene che per la

loro pressione minima presto si chiudono, ed allora si ha trasudato sieroso nelle tuniche intestinali che diventano tumide, e nel sacco si è raccolta di liquido sieroso. Al colorito rosso-bluastro della parete intestinale si aggiungono emorragie puntiformi diffuse sottosierose: l'ansa intestinale diventa più oscura per rallentamento del circolo arterioso. Non mancano fatti infiammatorii: la sierosa s' intorbida, si distacca ed un essudato fibrinoso sotto forma di membrane molli e gelatinose si deposita sulla superficie intestinale o sulle pareti del sacco. L'ansa intestinale si gangrena: si scontinua, il contenuto fecale si versa nel sacco ove il liquido, che da sieroso era divenuto siero ematico, diventerà icoroso.

L'infiammazione si propaga al peritoneo e si ha il quadro clinico della peritonite acutissima.

Altre volte una provvidenziale essudazione circonda il processo al sacco donde l'infiammazione settica, per propagazione di processo, si diffonde ai comuni tegumenti, dando in ultimo la formazione di un ano contro natura.

Sintomi dello strozzamento erniario. — 1.° Da parte del tumore: questo è irriducibile, più voluminoso del solito e duro, teso, dolente.

2.° Da parte del ventre osserviamo stato dolente, tensione particolare, vomiti ed arresto del corso delle materie fecali e de' gas.

I vomiti sono fecaloidi: verso l'ultimo cessano e vengono sostituiti da singhiozzi e da rigurgiti.

Lo stato generale si aggrava col protarsi dello strozzamento.

Il viso riveste un caratteristico tipo addominale, il polso si fa piccolo, raffreddansi le estremità, la respirazione si fa frequente, le urine si sopprimono, e la temperatura si abbassa.

Trattamento dell'ernia strozzata. — Ogni ernia strozzata deve venir tosto ridotta, sia con manipolazioni, alle quali diamo il nome di *taxis*, sia coll'operazione della *chelotomia*, fallendo il *taxis*.

Taxis. — Ponesi il chirurgo alla destra dell'ammalato: colla sinistra abbraccia il peduncolo dell'ernia, colla destra stringe il tumore esercitandovi sopra una pressione sostenuta come per diminuirne il volume. Allora le dita della mano destra cercano di afferrare le parti dell'ernia più vicine all'orifizio erniario, ed a trascinarle verso quest'orifizio, ove le dita della

sinistra s'incaricano di farle penetrare e mantenervele ridotte. Si ripetono tali pressioni in modo ritmico e con forza crescente sino a che tutto il contenuto dell'ernia sia ridotto e possa il dito liberamente introdursi nel tragitto erniario.

I segni indicanti ridotta l'ernia sono: la sensazione di vinta resistenza, caratteristica, avuta nel prodursi della riduzione, la scomparsa della tumefazione, la possibilità di introdurre il dito nel tragitto erniario; poi un gran senso di sollievo e di benessere, la soppressione de' vomiti, e presto l'emissione manifestata di gas dall'ano

Chelotomia. --- Prese tutte le cautele antisettiche, rasa e pulita bene la regione, si addormenta il malato (1) s'incide la cute e successivamente gli altri strati col sacco sino allo strozzamento che si sbriglia. Nel praticare lo sbrigliamento bisogna che questo sia fatto anche sul colletto e non limitarsi, come prima si faceva, al solo anello fibroso; poichè delle volte è successo che sbrigliato l'anello fibroso e ridotta l'ernia, i sintomi dello strozzamento sono continuati, appunto perchè la causa risiedeva nel colletto non sbrigliato. S'ispeziona attentamente il contenuto dell'ernia, specie l'intestino. Se questo è sano se ne pratica subito la riduzione con dolcissima pressione.

Se l'intestino è lesa in modo limitatissimo si fa la sutura alla Lembert della perforazione.

Se l'intestino è largamente perforato o estesamente cangrenato o si ricorre all'enterotomia e consecutiva enterorrafia con sutura o con bottone di Murphy, o si stabilisce un ano contro natura.

ERNIE INGUINALI.

Anatomia del canale inguinale. — Sul pube l'aponevrosi del muscolo grande obliquo manda 3 fasci: 2 superficiali ed 1 profondo.

I superficiali si distinguono in *interno* ed *esterno*: il primo, detto anche *pilastro interno* dell'anello inguinale, s'inserisce

(1) Negli strozzamenti molto avanzati, quando la pressione cardiaca è molto bassa, è meglio non cloroformizzare gl'infermi, perchè l'azione depressiva del cloroformio sul cuore potrebbe aggravare di più le già non buone condizioni generali.

all'angolo del pube; il secondo, *pilastro esterno* dell'anello inguinale, s' inserisce sulla spina del pube. Questi due fasci, così divaricati l'uno dall'altro, circoscrivano uno spazio triangolare colla base in basso: questo spazio è l'orifizio *esterno* o *cutaneo* del canale inguinale. Un sistema di fibre arciformi, *fibre intercolumnari*, estese da un fascio all'altro, arrotondiscono l'apice di questo spazio e gli danno una forma ovalare.

Il fascio profondo (*pilastro posteriore* o *legamento di Colles*) è situato dietro il pilastro interno, si porta obliquamente in basso ed in dentro e viene a terminare sul pube del lato opposto incrociandosi col suo omologo nella linea mediana.

Nel canale inguinale distinguiamo due aperture e quattro pareti. L'*apertura cutanea*, detta anche mediana o esterna, (interna se la si consideri in rapporto della linea mediana del corpo) è tagliata a sbieco a spese della parete anteriore, e corrisponde ai pilastri sopra descritti. L'*apertura profonda* o *addominale* o interna (esterna se la si consideri in rapporto della linea mediana del corpo) è tagliata a sbieco a spese della parete posteriore.

La distanza tra i due orifizî è di 35 mm. nell'uomo, 40 mm. nella donna.

La *parete anteriore* del canale è costituita dall'espansione tendinea del grande obliquo e di poche fibre del piccolo obliquo e trasverso che rafforzano la metà esterna di detta parete anteriore.

La *parete posteriore* è fatta dalla fascia trasversale di Cooper.

La *parete inferiore* è fatta dalla porzione riflessa del grande obliquo.

La *parete superiore* dal tendine congiunto e dai muscoli piccolo obliquo e trasverso.

Attraverso il canale inguinale nell'uomo passa il funicello spermatico, nella donna il ligamento rotondo, ed attesa la diversità di volume tra l'uno e l'altro, si ha che nell'uomo il canale è più largo di quello che non sia nella donna. Inoltre nell'uomo stesso il destro è alquanto più largo del sinistro, e da ciò si è detto deriva la maggior frequenza delle ernie inguinali destre.

I componenti del funicello spermatico sono: il dotto deferente, in fuori ed in avanti del dotto deferente l'arteria

spermatica, in fuori ed in avanti di detta arteria è posto il plesso pampiniforme, ed in mezzo alle vene sono situati i linfatici ed i nervi. In mezzo al connettivo che unisce i detti elementi trovasi il muscolo cremastere interno.

La regione inguinale vista dalla faccia posteriore fa vedere che il peritoneo forma tre pliche o falci; la più esterna delle quali è detta *epigastrica* perchè al disotto vi corrisponde l'arteria omonima, la più interna è detta *plica dell'uraco*, perchè vi corrisponde l'uraco, la media poi è detta *plica vescico-ombelicale*, perchè vi corrisponde l'arteria ombelicale oblitterata. Da queste tre pliche sono individuate le 3 fossette inguinali: la *esterna* situata in fuori della plica epigastrica e che viene a corrispondere all'*apertura addominale* del canale inguinale, la *media* tra la plica epigastrica e la vescico-ombelicale e corrisponde all'*apertura cutanea* del detto canale; l'*interna* situata in dentro della plica ombelicale ed in fuori di quella dell'uraco e corrisponde un poco indentro dell'apertura cutanea dello stesso canale.

Attraverso queste fossette si producono le ernie inguinali, delle quali la più comune varietà è costituita dalle ernie inguinali oblique esterne.

ERNIE INGUINALI ACQUISITE

Le *ernie inguinali oblique esterne* possono presentare un certo numero di *gradi*. In prima, il peritoneo forma solo una depressione infundibuliforme penetrante nell'anello inguinale interno (apertura addominale): è la *punta d'ernia*. Poi l'ernia oltrepassa l'anello addominale e, seguendo il cordone spermatico, invade il canale inguinale senza uscire dall'apertura cutanea: dicesi allora l'ernia *interstiziale*.

In un grado più avanzato il sacco peritoneale sporge attraverso l'apertura cutanea del canale, costituendo un *bubbonocelo* od ernia *inguino-pubica*. Infine l'ernia attraversa questo orifizio e cade nella borsa: si à l'ernia *scrotale* quando scende nello scroto; *sreintramento* quando l'ernia scrotale è molto voluminosa.

L'*ernia inguinale diretta* che si forma attraverso la fossetta inguinale media e l'*ernia obliqua interna* (ernia soprapubica de' francesi) che si fa strada attraverso la fossetta interna sono rare per cui basta solo averle accennate.

ERNIE INGUINALI CONGENITE.

A chi ricorda come discenda il testicolo nello scroto sarà noto che fino al nono mese le due cavità vaginale e peritoneale ne formano una sola o, se si vuole, comunicano l'una coll'altra mediante un lungo canale, il *canale peritoneo vaginale*, che si estende dall'orifizio profondo del canale inguinale sino in vicinanza dell'epididimo. Una volta avvenuta la discesa del testicolo, tale canale comincia ad obliterarsi, anzi scompare quasi affatto lasciando al suo posto un cordone fibroso, il *legamento* o *processo vaginale*, sovente poco visibile, smarrito in mezzo agli elementi del funicello. Verso il ventesimo giorno dalla nascita il canale peritoneo-vaginale è obliterato nei tre quarti de' casi, essendosi iniziato il processo d'obliterazione sin dalla nascita.

Alle volte, però, il canale può rimaner pervio nell'adulto, altra volta tale persistenza è solo parziale, essendosi il lavoro di obliterazione compiuto per una porzione del canale. Quest'anomalia può presentarsi sotto due forme: l'obliterazione avviene soltanto all'estremità inferiore del canale ed allora il peritoneo si prolunga nel canale inguinale in una specie di diverticolo più o meno lungo, che alle volte può essere moniliforme; oppure il lavoro regressivo oblitera ad un tempo le due estremità superiore ed inferiore del canale, rispettandone la parte mediana, che persiste allora sotto forma di una cavità sierosa, intermedia alle due cavità vaginale e peritoneale, colle quali però non ha alcuna comunicazione. Tale cavità può divenire la sede di un versamento liquido che costituisce la *cisti del processo vaginale*.

I visceri nell'ernia inguinale congenita si fanno strada attraverso il canale peritoneo-vaginale e quando giungono nello scroto si mettono a contatto coll'epidimo e col testicolo direttamente, coi quali possono alle volte contrarre adherenze.

L'*ernia infantile* si ha quando il canale vaginale-peritoneale è obliterato dal basso in alto per un certo tratto in maniera che resta un infundibolo peritoneale (porzione superiore del processo vaginale non obliterato) nel quale il viscere erniato invece di scendere fino a contatto del testicolo scende soltanto più o meno in basso lungo il cordone.

Circa l'etiologia, la patogenesi e gli accidenti delle ernie inguinali ci riferiamo a quanto abbiamo detto nelle ernie in generale. In quanto alla cura nelle ernie inguinali dei bambini e dei giovinetti si può sperare che un cinto erniario bene applicato possa col tempo determinare la guarigione, in caso contrario bisognerà, come negli adulti, procedere alla cura radicale.

CURA RADICALE DELL'ERNIA INGUINALE.

Processo Bassini. — Il chirurgo Padovano è partito dal concetto di ricostruire il canale inguinale sfiancato. Suo obbietto fu quello di obliquare ed allungare maggiormente il canale inguinale rafforzandone la parete posteriore per mezzo della sutura del margine inferiore de' muscoli piccolo obliquo e trasverso alla porzione riflessa dell'aponevrosi del grande obliquo. Bassini incide largamente l'aponevrosi del grande obliquo per tutta l'estensione del tragitto inguinale; separa il sacco dal cordone spermatico, prosegue tal isolamento sino allà fossa iliaca, taglia e reseca il sacco al disotto di una doppia legatura incrociata. Poi, facendo sollevare ed attrarre in fuori il cordone, unisce con sutura a sopraggitto il tendine congiunto ed anche in basso il margine del muscolo retto alla porzione riflessa del grande obliquo (sutura cioè, la parete superiore ed inferiore del canale inguinale). Comincia tale sutura, che è meglio praticare a punti staccati, dal margine inferiore al superiore fino all'anello inguinale interno, restringendolo tanto che permetta il passaggio del funicello spermatico. E così ricostruisce la parete posteriore del canale inguinale.

Sulla parete così ricostruita si piazza il cordone spermatico, indi si sutura l'aponevrosi del grande obliquo che si è incisa incominciando l'operazione. Per tal modo non solo si ristabilisce la parete posteriore del canale inguinale, restringesi l'anello inguinale interno ed entrambi diventano capaci di sopportare lo sforzo della pressione addominale, ma anche un lungo canale, stretto e molto obliquo dà passaggio al cordone, ristaurando la normale disposizione del canale inguinale, disposizione da esso perduta per lo sviluppo dell'ernia.

Se l'ernia inguinale è congenita si chiude prima in basso il peritoneo che rappresenta il processo vaginale non oblite-

rato, ricostruendo così al testicolo la vaginale propria, indi si procede alla cura radicale come sopra.

Sbrigliamento dell'ernie inguinali strozzate. — Nel fare lo sbrigliamento dell'ernia obliqua esterna il taglio si dirige sempre *verso l'esterno*, oppure in *fuori ed in alto* e non mai verso dentro perchè verrebbe incisa l'arteria epigastrica.

Lo sbrigliamento dell'ernia diretta si esegue in alto ed in dentro e non in fuori perchè potrebbe essere tagliata l'arteria epigastrica. È preferibile il taglio in alto, potendosi trovare non oblitterata l'arteria om^eelicale.

ERNIE CRURALI.

Anatomia dell'astuccio crurale e dell'anello crurale. —

Come si sa il ligamento di Poupart parte dalla spina iliaca anteriore superiore e va, dividendosi nei due pilastri, alla spina del pube e alla sinfisi pubica. Lo spazio che resta tra il ponte di Poupart e la parte ossea che a detto ligamento corrisponde indietro ed in basso è diviso, mediante la candeletta ileo-pettinea, in due lacune: la *esterna* (muscolo-nervosa) dà passaggio al muscolo psoas-iliaco e al nervo crurale, la *interna* (lacuna vascolare) dà passaggio, procedendo dall'esterno verso l'interno, all'arteria, alla vena crurale ed ai linfatici. Lo spazio che corrisponde al passaggio de' linfatici costituisce l'apertura superiore del canale crurale. Sicchè l'anello crurale superiore (addominale interno) viene ad essere limitato esternamente dalla vena femorale, internamente dal ligamento falciiforme dello Gimbernati (terzo pilastro), anteriormente dal ligamento di Poupart, posteriormente la branca trasversale del pube col ligamento di Cooper.

L'astuccio crurale è di forma prinnatica triangolare e presenta una *parete anteriore* formata dalla fascia cribriforme, una *parete esterna e posteriore* fatta dalla lamina profonda dell'aponevrosi fascialata, una *parete interna e posteriore* costituita dalla lamina aponevrotica che riveste la superficie anteriore ed esterna del muscolo pettineo.

Il canale crurale è lungo 3 a 4 cm. ed è costituito dalla sezione dell'astuccio crurale che è occupata dai vasi linfatici. Questo canale ha due aperture e tre pareti. L'*apertura superiore* o addominale che innanzi abbiamo accennato e l'*aper-*

tura inferiore che è costituita da quell'orifizio della fascia cribiforme (favea ovale) attraversato dalla vena safena, quando da superficiale diventa profonda immettendosi nella vena crurale. Il canale crurale è virtuale, perchè le sue pareti al numero di 3 restano accollate ai vasi linfatici. Questo canale è un po' più largo nella donna che nell'uomo e perciò nella prima sono più frequenti le ernie crurali.

CURA RADICALE DELLE ERNIE CRURALI.

Processo Ruggi. -- Fa un' incisione rettilinea lungo il legamento di Poupart che dalla spina del pube va sin oltre la metà di questo legamento. Con tale incisione, divaricandone i margini, si mette allo scoperto il sacco erniario e la fossa dello Scarpa; e se mai risultasse insufficiente si trasforma in un' incisione a T con un secondo taglio verticale diretta in basso. Qualora l'ernia fosse molto voluminosa, invece dell'incisione a T si praticherà un' incisione semilunare a convessità inferiore. Si isola quindi il sacco, si apre, e si riducono nella cavità addominale i visceri in esso contenuti. Si passa quindi al secondo tempo dell' operazione: si apre il canale inguinale ad un mezzo centimetro circa sopra il ponte di Poupart e si spostano in alto il legamento rotondo (nella donna) o il funicello spermatico (nell'uomo) insieme ai muscoli piccolo obliquo e trasverso.

Si mette così allo scoperto la doccia del canale inguinale, ove inferiormente scollando coll' indice prima la fascia trasversale di Cooper che vi aderisce lassamente, si va, in mezzo al cellulare properitoneale, alla ricerca dell' infundibolo peritoneale e del colletto del sacco, posto sotto il ponte di Poupart all'interno della vena crurale, lo si afferra con una pinza ottusa e si svagina dal canale crurale: si lega circolarmente o lo si sutura a borsa di tabacco, in modo che scompaia ogni traccia di infundibolo peritoneale. La chiusura dell' orifizio interno del canale crurale si ottiene unendo il legamento di Cooper al ponte di Poupart con punti di sutura staccati.

Poi si ricostituisce, come consiglia il Durante, il canale inguinale come nel processo Bassini.

Quando non si voglia praticare il complesso processo Ruggi si può procedere, ottenendo anche buoni risultati, alla se-

guente maniera. Previa asportazione del sacco e sutura del colletto, si sutura il ligamento di Gimbernart al ponte di Poupart ed il connettivo cellulo-adiposo che sta in corrispondenza del canale crurale al ligamento di Gimbernart ed al ponte di Poupart. Si viene così a stabilire una specie di turacciolo che occlude l'anello crurale.

Sbrigliamento delle ernie crurali. — Dovendosi sbrigliare l'ernia crurale nell'apertura superiore del canale il taglio sarà diretto in alto ed in dentro od in basso ed in dentro s'inciderà cioè il ligamento pubico di Cooper ed in parte il ligamento dello Gimbernart e ciò perchè volendo tagliare verso fuori si ferisce la vena crurale, in alto direttamente nell'uomo potrebbe essere ferito il funicello spermatico o qualcuno de' suoi componenti, direttamente in dentro potrebbe essere ferita l'arteria otturatrice quando, per anomalia, deriva dalla epigastrica o dalla crurale: anomalia, secondo lo Scarpa, abbastanza frequente (1 su 10). In questo caso di anomalia di origine dell'arteria otturatrice si dice che il colletto del sacco è circondato dalla *corona mortis*, che risulta formata dalla vena crurale verso il lato esterno, in sopra dalla porzione orizzontale dell'arteria epigastrica, in dentro dell'arteria otturatrice. In previsione di riunite possibilità nello sbrigliamento delle ernie crurali bisogna procedere con accortezza e se si riscontra l'arteria otturatrice.

ERNIE OMBELICALI.

Le ernie ombelicali possono essere congenite ed acquisite. Le congenite, che si portano dalla nascita o si manifestano poco dopo; eccezionalmente richiedono un intervento chirurgico, perchè contenendole con opportuni cinti a compressori di cautchouc facilmente guariscono.

Le ernie ombelicali acquisite, frequenti nelle donne, specie in quelle che hanno avuto molte gestazioni, non guariscono senza un intervento radicale.

Parecchi sono i processi operatorii proposti per tale cura. Il *Dauriac* seziona in alto i muscoli retti e li sutura dopo averli incrociati in corrispondenza della regione ombelicale. *Gersuny e Quénu* incidono la guaina dei retti addominali, l'av-

vicinano e suturano questi per i loro margini nella linea mediana.

Un processo razionale e che riesce a costruire una solida barriera contro le possibili riproduzioni è il processo D'Antona, che all'autore ha dato sempre ottimi risultati.

CURA RADICALE DELLE ERNIE OMBELICALI.

Processo d'Antona. — Incisa la cute, il connettivo sottocutaneo, si arriva sul sacco erniario: si riducono i visceri e si lega il sacco in corrispondenza della porta erniaria. Se i visceri non si possono facilmente ridurre si apre il sacco e si liberano le aderenze e se occorre si reseca porzione di epiploon e si riduce il resto legando sempre il sacco, come sopra.

Ciò fatto il concetto col quale il d'Antona cerca di impedire la riproduzione dell'ernia sta nello stabilire una placca di tessuti resistenti innanzi all'anello ombelicale, che impedisca la fuoriuscita de' visceri. A tal uopo fa lateralmente all'anello ombelicale due battenti rettangolari di tessuto muscolo-aponevrotici. Ciò fatto si va a suturare l'estremo libero di un battente alla base del battente del lato opposto che viene sollevato; indi si abbatte questo sul primo e si sutura alla base di questo. A questa maniera la porta erniaria viene chiusa da due robusti piani muscolo-aponevrotici.

ERNIE PROPERITONEALI.

Sono quelle ernie che si vanno a svolgere nel connettivo properitoneale (sotto-peritoneale) cioè il sacco erniario non viene a mettersi, come nelle altre forme di ernie in sotto della cute, ma resta invece, in sotto dei muscoli: così ammettendo una ernia properitoneale in corrispondenza della linea alba noi troveremo che il sacco giace in avanti del peritoneo ed indietro delle masse muscolo-aponevrotiche ed in conseguenza di questa posizione anatomica l'ernia sarà molto schiacciata appunto perchè le robuste masse muscolari impediscono l'espansione anteriore dell'ernia permettendo invece l'espansione in larghezza scollando sempre più il connettivo properitoneale.

IDROCELE.

Anatomia. — Il testicolo e il funicello spermatico sono racchiusi in una borsa, formata dalla cute della regione del perineo e del pube e chiamata *scroto*. In sotto dello scroto vi è il *dartos*, composto di fascetti di fibre muscolari lisce: un setto divide la cavità del dartos in due logge laterali, nelle quali albergano liberamente i testicoli; in sotto c'è la *tunica vaginale comune* fatta di 3 strati: l'*esterno* fibroso si continua coll'aponevrosi del grande obliquo; il *medio* muscolare (cremaster) si continua col muscolo piccolo obliquo e trasverso, l'*interno* fibroso si continua colla fascia trasversale di Cooper. In altri termini il testicolo nella discesa ha spinto innanzi porzione de' detti muscoli e fasce rivestendosene.

Lo *scroto*, il *dartos* e la *tunica vaginale comune* sono involucri *comuni*; vi sono poi gl'involucri proprî, che procedendo dall'esterno verso l'interno sono: la *vaginale propria* e l'*albuginea*.

L'*albuginea* è una capsula fibrosa che racchiude il parenchima di ciascun testicolo.

Più importante è la *tunica vaginale propria*, la quale è formata come un sacco chiuso di cui una parete si addossa al testicolo (parete viscerale) ed un'altra sulla vaginale comune (parete parietale) comportandosi quindi come tutte le sierose per cui il testicolo non giace dentro della vaginale propria, ma ne viene ad essere ricoperto per la sua massima superficie restando solo non coperta da sierosa la parte superiore e posteriore che si continua coll'epididimo e coll'ilo.

Per intendere la formazione della vaginale propria, che non è altro che una produzione del peritoneo bisognerà ricordare lo sviluppo embriologico del testicolo. Come si sa il testicolo si origina dal corpo Wolff a lato della sezione inferiore della colonna vertebrale.

Il peritoneo della regione lombare forma intorno al testicolo una introflessione che lo riveste e dicesi *mesorchio*; il canale deferente ed i vasi linfatici penetrano nel testicolo per la sua parete posteriore non coperta del peritoneo e giacciono in fuori del cavo peritoneale.

Il mesorchio si prolunga in basso a forma di duplicatura sino all'orifizio addominale del canale inguinale continuandosi col resto del peritoneo. In questa duplicatura si racchiude un cordone—*gubernaculum testis di Hunter*—il quale dal fondo dello scroto ove aderisce sale pel canale inguinale fino al testicolo a cui si attacca. Ora imaginando che il detto cordone si contragga e si raccorci successivamente esso attirerà il testicolo verso il canale inguinale e nello scroto.

Ora siccome il peritoneo aderisce intimamente al testicolo e questo è fuori la cavità addominale necessariamente nella sua discesa il testicolo deve trascinare con sè il peritoneo, il quale, per la sua costituzione a sacco chiuso, dovrà formare una piccola estroflessione saccata, comunicante colla grande sacca peritoneale. Così si verranno a formare le due lamine sierose della vaginale propria: la viscerale è quella parte del peritoneo che rivestiva in alto il testicolo, e che lo ha seguito nella discesa; la parietale è quella parte del peritoneo parietale spinta innanzi dal testicolo nella sua discesa.

Intanto a cominciare dall'orifizio addominale del canale inguinale la parte superiore dell'estroflessione peritoneale—*processo vaginale*—si va chiudendo dall'alto in basso verso il testicolo. Questo processo di obliterazione si arresta immediatamente in sopra del testicolo, il quale per conseguenza resterà rivestito da una borsa sierosa, composta di due pareti, come sopra abbiamo detto e che è la *vaginale propria*. È in questa cavità che si raccoglie il liquido nella formazione dell'idrocele.

Etiologia. — Per idrocele s'intende una raccolta liquida nella vaginale propria del testicolo.

In generale si tratta di processi infiammatori essudativi della vaginale propria, sia che il processo s'inizi in essa, sia che ad essa si diffonda per malattia del testicolo o dell'epidimo.

Pel decorso l'idrocele può essere acuto e cronico: l'acuto è dovuto per lo più a processi blenorragici specie in seguito ad epididimite, a traumi intensi ecc.: ma nell'idrocele acuto per lo più, esaurito il processo principale, si esaurisce anche l'infiammazione della vaginale e risolve, onde per idrocele s'intende la raccolta di liquido dovuta principalmente ad infiammazione cronica della vaginale. In molti casi l'idrocele si manifesta come un'affezione primitiva e per lo più riesce difficile rin-

tracciarne la vera causa. Certo che, come sostiene il Volkmann, i traumatismi leggieri e ripetuti hanno una parte importante nello sviluppo dell'idrocele poichè è innegabile che per la posizione anatomica possono andarvi soggetti e non si può negare anche che alla genesi dell'idrocele in altri casi concorrono processi infiammatori cronici dell'uretra e della prostata.

ANATOMIA PATOLOGICA.

La vaginale è più o meno ispessita a secondo la cronicità del processo.

Abbiamo parecchie varietà di vaginaliti: la più comune è la *vaginalite semplice sierosa*. In questa la vaginale è alquanto ispessita, ha perduto la normale lucentezza; nella vaginale riscontriamo un liquido giallo citrino, limpido o leggermente torbido contenente qualche fiocchetto albuminoso.

Altre volte la sierosa è ispessita fino a parecchi centimetri (*vaginalite fibrosa*). L'idrocele prende il nome di *pietrisico*, *ossifico* e *cartilagineo* quando sulla sierosa fortemente ispessita si riscontri infiltramento calcareo, trasformazione cartilaginea od ossea per lo più disseminata ad isole.

L'idrocele si dice *vegetante* se la superficie della sierosa si riveste di papille ramificate, di filamenti, di produzioni clavate, polipose che le danno un aspetto villosa. Tutte queste neoformazioni sono in massima parte rivestite di endotelio e risultano di un delicatissimo reticolo fibroso e di capillari sanguigni fra le cui maglie sono annidati gli elementi cellulari. In altri casi nel liquido torbido, lattiginoso galleggiano in numero più o meno grande corpi risiformi composti di sostanza bianco grigiastra, amorfa o stratificata. Questa forma per lo più è legata ad un processo tubercolare.

È stata pure constatata nel liquido dell'idrocele la presenza di spermatozoi delle volte in numero straordinario: ciò può dipendere o da lesioni dell'albuginea o da rottura di cisti spermatica, o da comunicazione diretta ed aperta di canali aberranti di Haller.

In casi eccezionalissimi il liquido prende parvenza di latte che pare dovuto a linforragia che, secondo alcuni, sarebbe in

rapporto a presenza di parassiti nelle vie linfatiche. principalmente della filaria.

Il testicolo per lo più, specie nelle forme molto antiche, s'impiccolisce e si atrofizza ed in casi in cui sembra ingrossato, ciò deveasi ad orchiti croniche interstiziali e all'ispessimento della vaginale, mentre gli elementi del testicolo — canalicoli spermatici — sono più o meno alterati.

Infine in altri casi nella vaginale si sviluppa un processo di vaginalite emorragica — *forma vascolosa* — Per intendere questo processo basta ricordare quanto avviene nella pachimeningite emorragica. Si ha cioè un processo infiammativo con sviluppo di molti vasi ectasici, a pareti sottili e sinuose che ad ogni minimo maltrattamento si rompono e danno emorragia, formandosi così sulla vaginale degli strati fibrinosi impiglianti gli elementi del sangue. In questi primi strati di emorragia si sviluppa nuovo processo infiammativo, con degenerazione della fibrina del sangue e nuova formazione di vasi del medesimo tipo e connettivo giovane: nuove emorragie in questi vasi e nuovi fatti infiammativi, talechè quando osserviamo questa forma di vaginalite troveremo all'interno de'grumi sanguigni che rappresentano le ultime emorragie, mentre andando verso l'esterno il colorito si fa rosso-grigiastro sino al grigiastro che rappresenta il tessuto fibroso in cui gli strati più esterni si sono trasformati.

La quantità di liquido varia dai 200 ai 500 grammi: alle volte può arrivare fino parecchi litri. Maisonneuve registra un caso d'idrocele in cui esistevano ben 21 litri di liquido. Chimicamente il liquido ha il carattere dell'essudato: è ricco quindi in sali, in albuminati e contiene fibrinogeno e fibrinofermento.

Il colorito giallo-citrino può variare: quando si mostra verdastro o addirittura bruno contiene per lo più colesterina; quando è rossastro o colore posa di caffè contiene materia colorante del sangue che proviene da qualche capillare rotto o è legato alla forma vascolosa dell'idrocele.

Sintomatologia. — L'idrocele si manifesta come un tumore ovoidale o piriforme, con la sezione più voluminosa in basso: talora la tumefazione monta verso la radice dello scroto e fin dentro l'anello inguinale esterno. È trasparente: ma per constatare ciò è necessario stringere la radice dello scroto in modo da rendere più tesa e più evidente la tumefazione; quindi mentre

si guarda attraverso uno stetoscopio applicato da un lato della tumefazione, dall'altro si fanno arrivare i raggi luminosi naturali o di una candela, che traversando gl'involuceri scrotali e il liquido, prendono una tinta rossastra. In questo modo si può anche determinare esattamente la posizione del testicolo per la sua opacità: esso d'ordinario si trova nella sezione posteriore e superiore dello scroto.

La trasparenza dell'idrocele manca quando il liquido è torbido o è ispessito e vegetante la vaginale.

Colla palpazione si percepisce nettamente la fluttuazione e il dolce rumore di sfregamento nel caso che l'idrocele sia vegetante e proliferante. La fluttuazione diviene oscura e può non essere percepita se infiltramento calcareo o metamorfosi ossea e cartilaginea abbiano reso rigida in gran parte la vaginale.

L'idrocele non dà dolore, o assai lieve per la trazione che esercita sul cordone; nè può ridursi, se non è congenito e quindi comunicante con la cavità peritoneale.

Diagnosi. — La fluttuazione, la trasparenza, l'irriducibilità della tumefazione e la sensibilità normale del testicolo collocato posteriormente sono criteri patognomici dell'idrocele; se non fosse trasparente potrebbe simulare una cisti del testicolo o un tumore complicato a versamento nella vaginale. Nel primo caso la puntura esplorativa potrebbe eliminare il dubbio diagnostico; nel secondo caso ci sarà irregolarità del testicolo, modificata consistenza e ci gioveremo inoltre del decorso del morbo.

Prognosi. — Senza l'intervento chirurgico la prognosi deve farsi riservata per ciò che spetta la funzionalità del testicolo, il quale, sotto la notevole e costante pressione che esercita la raccolta liquida nonchè per la sua infiammazione cronica intestiziale, finisce per atrofizzarsi: mentre operandolo la prognosi diviene fausta sempre che già non esistano profonde alterazioni del testicolo, che richiedono la semicastrazione.

Cura. — La cura può essere palliativa e radicale.

La prima si fa pungendo il tumore con un trequarti ben disinfettato che s'infigge con un colpo secco nella vaginale alla parte anteriore ed esterna, punto generalmente opposto a quello in cui si trova per lo più il testicolo di cui prima si sarà determinata la situazione. Si ritira il trequarti e la cannula resta a posto per evacuare il liquido.

Colla semplice puntura evacuativa non sempre si ha la guarigione definitiva; perciò si ricorre all' iniezione di liquidi modificatori della vaginale, e comunemente si fa uso della tintura iodo-iodurata a parti uguali con acqua distillata o glicerina, sempre dopo evacuata la cavità vaginale del suo contenuto. Questi liquidi modificatori non agirebbero producendo flogosi adesiva delle due lamine della vaginale, ma invece modificando lo stato infiammativo della vaginale, ed impedendo così che si formi nuovo liquido.

Peraltro questo trattamento chimico dell' idrocele non riesce sempre a guarirlo radicalmente: è di solito molto doloroso; perciò, ad ogni modo non sarebbe applicabile nell' idrocele proliferante, calcifico, o ossifico.

La cura radicale si fa col processo Volkmann. Si apre il tumore, si svuota, si sutura la vaginale alla cute dello scroto e si zaffa con garza. È meglio però praticare il processo Volkmann colla modificazione del Bergmann. Questo autore esegue anche l'asportazione della vaginale esuberante, e poi sutura la rimanente: poi fa la sutura della cute. È questo il processo più in uso. Il Julliard toglie tutta la vaginale e sutura i tessuti molli soprastanti. Certo, quando la lamina viscerale della vaginale si può facilmente scollare senza compromettere la vita del testicolo, si potrà seguire questo processo. In altri casi si può fare il raschiamento della lamina viscerale della vaginale.

VARIETÀ D' IDROCELE.

Abbiamo visto che esiste un *idrocele congenito* nel quale il liquido contenuto nella cavità della vaginale è comunicante colla cavità addominale, perchè il processo vaginale non si è oblitterato.

Altre volte il processo vaginale si oblittera in basso in vicinanza del testicolo ed in alto presso l'anello inguinale esterno: se un processo infiammativo si svolge in corrispondenza di questo tratto di sierosa peritoneale si avrà quello che si chiama *idrocele del funicello*. Esso si distinguerà dall' idrocele propriamente detto per la sua forma allungata, per la sede più in alto, per la posizione del testicolo in basso e fuori dell' idrocele.

Si ha poi l'*idrocele a rosario* quando il processo vaginale si oblitera in basso, si restringe in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, e si oblitera in alto in corrispondenza dell'anello inguinale interno.

Però questi strozzamenti possono essere anche più numerosi da dare veramente l'aspetto di un rosario.

Vi è un'altra varietà rara d'idrocele ed è il cosiddetto *idrocele a bisaccia*. In questo oltre alla sacca d'idrocele che scende lungo il canale inguinale e che proviene dal processo vaginale, vi è un'altra sacca che si svolge in sotto de' muscoli della parete addominale, all'istessa maniera come abbiamo visto si va a svolgere un'ernia properitoneale. Chiusa la comunicazione di queste due sacche con la cavità peritoneale esse restano comunienti tra di loro, talchè eseguendo una pressione sulla sacca scrotale il liquido sembrerà che rifuisca in cavità, e si avrà l'impressione come di un idrocele congenito; però, facendo attenzione, si vedrà la parte inferiore addominale corrispondente all'anello inguinale interno rigonfiarsi in una maniera piuttosto diffusa per la tensione delle pareti addominali, rigonfiamento dovuto al soprariempimento dell'altra sacca nella quale il liquido compresso si è andato a raccogliere.

Infine si ha l'*idrocele encistico* quando nella vaginale per processi infiammativi si stabiliscono delle parziali aderenze tra foglietto viscerale e parietale, le quali circoscrivono delle cavità più o meno ampie che per processi infiammativi essudativi si rigonfiano, dando l'aspetto di una o più cisti. Si ha principalmente nei processi sifilitici del testicolo e nei tumori di questo (specie sarcomi).

VARICOCELE.

Per *varicocele* intendiamo la dilatazione varicosa delle vene costituenti il plesso pampiniforme.

Etiologia. — Il varicocele si sviluppa d'ordinario fra i 15 e i 25 anni di età. È più frequente a sinistra che a destra, e molte ipotesi si sono fatte per spiegare questa predilezione per il lato sinistro. La più accettabile è quella anatomica, poichè le vene del plesso pampiniforme di sinistra vanno a sboccare ordinariamente nella vena renale quasi ad angolo

retto, e quindi in direzione perpendicolare alla corrente, mentre le vene di destra sboccano ad angolo acuto e molte volte sboccano direttamente nella cava inferiore: ne consegue, da questa disposizione anatomica, che è più facile il deflusso del sangue a destra che a sinistra.

Secondo altri dipenderebbe dal fatto che, essendo il testicolo sinistro situato nello scroto più in basso del testicolo destro, le vene di sinistra sono obbligate ad un maggior percorso.

Altri hanno dimostrato che anche in condizioni fisiologiche la vena spermatica sinistra è priva di valvole assai più frequentemente della destra; e quando esiste varicocele la vena spermatica corrispondente suole essere priva di valvole.

Anatomia patologica. — Circa il varicocele oggi si ammette questo: che da principio nelle vene si ha semplicemente una stasi, a cui, secondo Epstein, fa seguito un processo infiammatorio cronico della parete interna delle vene, cioè vi ha una endoflebite cronica iperplastica, il cui esito è la formazione di placche di tessuto connettivo prima giovane, ma che poi subisce la fase fibrosa: queste placche sono rivestite da elementi endoteliali. Sicchè il lume delle vene è reso irregolare dalla presenza di queste placche di connettivo neoformato.

Contemporaneamente all'endoflebite seguono fatti degenerativi in corrispondenza della tunica media in cui si ha degenerazione delle fibro-cellule muscolari, e consecutivo sfiancamento della parete venosa.

Epstein credeva che l'endoflebite avesse lo scopo di riparare la degenerazione della tunica media. Ma s'è visto che le due alterazioni — l'endoflebite e la mesoflebite — possono non essere legate fra di loro: cioè si può avere l'endoflebite prima che si abbia la degenerazione della tunica media (Ianni).

Infine si hanno fatti infiammatori anche in corrispondenza dell'avventizia e questa periflebite nella sua fase cicatriziale impiglia molte volte i nervi del plesso venoso, donde il dolore che individui affetti da tale infermità vengono a soffrire.

Nel varicocele le vene sono notevolmente dilatate ed allungate da ciò la loro pronunziatissima flessuosità. Dal testicolo e dall'epididimo vanno, così alterate, nel canale inguinale e talvolta sin nel cavo addominale. Per lo più esse si possono distinguere in tre gruppi: uno che parte dal margine superiore

del testicolo, l'altro dall'estremo anteriore, e il terzo gruppo (gruppo posteriore) insieme col deferente dalla coda dell'epididimo.

La varicosità si manifesta ordinariamente nel gruppo anteriore, ma il più delle volte finisce per interessarli tutti e tre.

Sintomatologia. — I *sintomi subbiettivi* sono dapprima molto leggieri e consistono in un senso di peso e di stiramento che può estendersi ai lombi e aumenta con gli sforzi muscolari, col cammino e colla stazione eretta prolungata.

All' *esame obbiettivo* si scorge che il lato sinistro dello scroto è disceso più in basso del destro, la pelle è assottigliata e irregolarmente sollevata da noduli e cordoni serpiginosi, i quali costituiscono un pacchetto di consistenza molle flaccida, ridicibile alla più lieve pressione e senza limiti distinti. Il testicolo sta in basso e in avanti al gomito venoso, il quale attornia il deferente e va man mano assottigliandosi a misura che si avvicina all'anello inguinale esterno.

Facilitano il deflusso del sangue, e quindi fanno scomparire il varicocele, la posizione orizzontale del corpo e il sollevamento dello scroto.

Le complicazioni cui può andare incontro il varicocele sono importanti. Le più comuni sono le nevralgie, che per lo più non stanno in relazione col volume del pacchetto delle vene varicose. Esse divengono sovente insopportabili e s'irradiano al canale inguinale e alla rispettiva regione lombare. La causa l'abbiamo rilevata nell'anatomia patologica.

In alcuni casi, anche a prescindere dalle nevralgie, i pazienti diventano ipocondriaci, irritabili e si preoccupano enormemente della loro potenzialità sessuale. Può darsi che queste manifestazioni stiano in rapporto con le alterazioni funzionali ed anatomiche dell'organo; poichè, specie nei giovani, per i disturbi del circolo venoso, il testicolo qualche volta non compie il suo normale sviluppo e si atrofizza. Quest'ipotesi è fondata sul fatto che nei giovani con la cura radicale del varicocele il testicolo acquista il volume normale.

Diagnosi. — Si farà facilmente tenendo conto dei sintomi or ora detti. Il lontano sospetto che possa trattarsi di ernia viene subito eliminato per il solo fatto, a tacere di molti altri, che l'anello e il canale inguinale si trovano in istato normale anche nel momento in cui la tumefazione varicosa si trova

nella sua massima tensione e che il pacchetto venoso si riduce dietro una semplice pressione.

Prognosi. — La prognosi è favorevole anche per ciò che spetta la funzionalità del testicolo, purchè l'intervento chirurgico arrivi prima che l'atrofia si accentui.

Cura. — Nei casi leggieri è utile portare un sosponsorio lievemente compressivo.

L'intervento chirurgico è indicato dal grande volume del varicocele, dall'incipiente atrofia del testicolo, dalle nevralgie e infine dallo stato morale dell'infermo.

I metodi operativi proposti sono numerosi. Comunemente si pratica la legatura semplice e la escissione della maggior parte delle vene ectasiche seguita dalla legatura de' monconi recisi, previa una incisione longitudinale di quattro a cinque centimetri o più dei comuni tegumenti.

Nei casi in cui vi fosse distensione eccessiva dello scroto, sarà bene di asportare anche la parte inferiore di esso, per dare così ai vasi un sostegno più alto e più resistente.

Nel fare le allacciature e l'escissione bisogna evitare in modo assoluto l'offesa dell'arteria spermatica e del canale deferente, perchè potrebbe seguirne l'atrofia del testicolo.

E nota a tutti la storia di Delpech, ucciso da un suo operato di varicocele doppio, cui era seguito atrofia de' testicoli per lesione dell'arteria.

ANEURISMI.

Per *aneurisma* s'intende la dilatazione circoscritta delle pareti arteriose, comunicante liberamente col lume vasale e contenente sangue circolante.

Distinguiamo un aneurisma *vero*, un aneurisma *falso* ed uno *misto*.

Nell'*aneurisma vero* il sacco è costituito da tutte e tre le tuniche arteriose: nell'*aneurisma falso* da tessuto fibroso: nel *misto* il sacco è costituito da una o due tuniche arteriose. I misti si dividono in *misti esterni* quando la parete aneurismatica è costituita dall'avventizia e *misti interni*, quando è costituita dall'intima (1).

(1) Di queste varietà ci siamo occupati nelle ferite d'arma da punta.

Per *aneurisma disseccante* (sotto specie dell' aneurisma misto esterno) si intende quell' aneurisma in cui si è interruzione dell' intima e della media, e il sangue battendo contro l' avventizia la scolla dalla media e tra queste due si forma un sacco. Questi aneurismi disseccanti sono frequenti nel cervello e furono studiati dallo Charchot per il primo.

Per *aneurisma cirsoideo* s'intende un conglobato di arterie ectasiche e saccate di un' intera provincia vasale (facile a riscontrarsi nella regione temporo-parietale).

Gli aneurismi veri sono sempre d' origine spontanea: comprendono l' *aneurisma fusiforme*, il *tubulare* ed il *saccato*.

Etiologia. — Predispongono l' età, il sesso, la professione, l' ateromasia, l' alcoolismo ecc.

L' età dai 30 ai 50 anni — sono rarissimi nella donna (perchè lavora meno dell' uomo) — le professioni che richiedono violenti esercizi muscolari e tutte le altre cause che indeboliscono l' elasticità delle tuniche arteriose (sifilide, ateromasia, artritismo; condizioni di sede anatomica di alcune arterie — così l' arteria poplitea soggetta a maltrattamenti perchè in vicinanza dell' articolazione del ginocchio in continuo movimento — ecc.) Sono frequenti gli aneurismi dell' arco dell' aorta, dell' aorta toracica, del tripode di Haller, della femorale, della poplitea, della succlavia, della carotide, dell' omerale.

Anatomia patologica. — Stabilitosi un aneurisma l' onda sanguigna attraverso l' orificio del sacco è costretta a rallentare la velocità; succede che nella parete del sacco si comincia a coagulare del sangue e tanto meglio quanto più la superficie del sacco è scabra e corrosa da placche e ulcere ateromasiche. le piastrine del Bizzozzero prima ed indi i leucociti vi aderiscono formando un primo nucleo di trombo bianco, attorno a cui il sangue coagula a strati sicchè può occludere i $\frac{2}{3}$ del sacco. Questo coagulo non potendo organizzarsi, perchè le pareti del sacco divenute inerti e profondamente alterate nella loro costituzione istologica non sono più capaci di fornire elementi organizzatori, è facile che da esso si distacchino de' pezzi più o meno grossi per l' urto dell' onda sanguigna e vadano a costituire emboli a distanza, si da compromettere talvolta la vita dell' infermo. Ma, se le pareti vasali sono ancora discretamente conservate, allora in esse si svolge un processo infiammativo per cui dai vasa vasorum si ha essudazione liquida e

corpuscolare nel mentre che gli elementi dell'intima proliferano attivamente. In forza di quest'essudazione il coagulo in parte si riassorbe, in parte si organizza a tessuto connettivo dapprima giovane e poi fibroso. Mentre avvengono queste trasformazioni nuovi coaguli si vanno a formare al lato interno, sicchè facendo una sezione della parete del sacco e procedendo dall'interno all'esterno si troveranno prima coaguli rossi di data recente, poi coaguli rosso-sbiadito in fase d'iniziale organizzazione e più esternamente vero tessuto fibroso, che il processo infiammativo a tipo organizzante ha sostituito ai primi coaguli.

Sintomatologia. — All'ispezione riscontremo un *tumore* più o meno voluminoso da una noce avellana ad una testa di feto situato in corrispondenza della linea anatomica di una delle arterie sopracitate. La cute soprastante se l'aneurisma non è molto sviluppato sarà normale, in caso contrario presenterà un grado più o meno accentuato di marezzamento, dovuto ai disturbi circolatori. Spesso anche alla semplice ispezione si rileverà la *pulsazione* del tumore aneurismatico.

Colla *palpazione* rileveremo i seguenti sintomi:

1.° *Pulsazione*. È espansiva su tutti i suoi punti — ciò è importante per la diagnosi differenziale — perchè si può confonderla con un tumore che può trovarsi sopra un'arteria: in questo la pulsazione è limitata, mentre nell'aneurisma è diffusa a tutta la tumefazione.

Nell'aneurisma la pulsazione cessa comprimendo l'arteria dal lato centrale, cresce comprimendola nel periferico.

2.° *Fremito*. È dovuto al fatto fisico del passaggio del sangue attraverso uno stretto orifizio da un tubo di calibro minore (arteria) ad uno di calibro maggiore (aneurisma). Altri aggiungono che esso viene rinforzato dalla confricazione del sangue sulle pareti, più o meno alterate, dell'aneurisma.

3.° *Fluttuazione*. Bisognerà ricercarla molto delicatamente; ed alle volte potrà anche non percepirsi per l'infiammazione ed infiltrazione de' tessuti circostanti, e per l'abbondanza di grumi.

4.° *Riducibilità*. Facendo pressione sul sacco aneurismatico esso si svuota più o meno completamente a secondo la spessezza dei grumi che contiene. Se si comprime l'arteria che im-

mette nel tumore, questo si riduce ancora, mentre se si comprime il capo periferico dell'arteria il sacco cresce di più e si accentuano la pulsazione e il soffio, se erano lievi.

La compressione inoltre si ha anche su organi che apparentemente dovrebbero resistere, cioè ossa ed articolazioni. In un 1° tempo si ha un processo d'inflammazione cronica del perostio, poi si avrà l'usura dell'osso sino ad avere la distruzione completa di esso, così alcune volte si è osservata la distruzione della clavicola, dello sterno, di vertebre ecc.: E finalmente nelle articolazioni possiamo avere vere distruzioni de' legamenti, e poi usura de' capi ossei che resistono meno delle cartilagini, ed anche infine usura di queste.

All'ascoltazione si sente un soffio ritmico alla diastole arteriosa, talora dolce, talora aspro a secondo la quantità di grumi contenuti nel sacco (*soffio aneurismatico*). Sulla patogenesi di questo soffio si è discusso tanto, ma noi possiamo dire che il fatto fisico è quello rilevato a proposito del fremito: alla palpazione si traduce in percezione tattile ondulatoria, all'ascoltazione in percezione acustica di soffio; quanto più stretto è il forame di comunicazione tra l'aneurisma e il lume dell'arteria, tanto più ruvido è il soffio.

Come conseguenza abbiamo de' fatti funzionali lontani: 1.° ritardo nella pulsazione dell'arteria situata perifericamente all'aneurisma, poichè è interposto un letto ampio dove la corrente subisce ritardo: sicchè tra la pulsazione di un lato e quella dell'altro vi è un po' di differenza. La dimostrazione più sicura si ha cogli sfigmografi coi quali si può misurare la frazione di tempo, in ritardo, con cui l'arteria pulsa. 2.° Si nota pure diminuzione del calibro del polso stesso, e poi tutti i disturbi dipendenti dall'ostacolato circolo venoso e quindi dilatazione delle vene.

Lesioni anatomiche de' tessuti circostanti al sacco aneurismatico:

1.° *Qualunque tessuto* che sta alla periferia del sacco aneurisma si trova in uno stato d'inflammazione cronica. Essendo l'aneurisma fatalmente destinato a crescere di volume, è naturale che i caratteri fondamentali de' tessuti circostanti si alterino man mano che esso si avvanza.

2.° *Fatti di compressione.* — I tessuti che più risentono della compressione di un aneurisma sono i grossi tronchi venosi che

accompagnano l'arteria, e questa compressione esercitata dall'aneurisma sulle vene può produrre tutti i fatti della compressione venosa (dilatazione delle vene, edema per compressione).

Si ha anche compressione dei filetti nervosi: si hanno fatti nevralgici e delle vere nevriti, tanto vero che ne' casi gravi in cui l'aneurisma guarisce o da sè o col concorso chirurgico, questi fatti persistono dopo la guarigione; il che dice il persistere della nevrite con tutti i suoi effetti.

Esiti. — Abbiamo accennato ad uno degli esiti più fausti. Può aversi talora il distacco degli strati coagulati onde la formazione di emboli. Altro esito può essere la calcificazione, l'ulcerazione del sacco con conseguente emorragia, la fase purulenta.

Prognosi. — Questa dev'essere sempre riservata per le complicazioni a cui un aneurisma può andare soggetto. Per quanto sia oggi migliorata la tecnica operatoria al riguardo, pur tuttavia si hanno molti casi nei quali la morte è stato l'esito.

Diagnosi. — Il rigore della diagnosi s'impone, giacchè facilmente si cade in errore confondendo l'aneurisma con un ascesso, come si sono sbagliati molti chirurghi, specialmente quando l'aneurisma si accompagna ad infiammazione acuta.

È necessario tener presenti alcuni criterî di diagnosi differenziale:

1.° Si potrebbe confondere con alcuni tumori in corrispondenza delle arterie, ma questi non hanno la pulsazione ritmica ed espansiva, non hanno soffio: nè vi può essere ritardo o diminuzione di calibro nel polso dell'arteria periferica.

2.° Si potrebbe anche confondere con alcuni tumori, e specialmente coi telangettasici, che per essere molto vascularizzati possono pulsare espansivamente ed anche presentare un soffio, ma mai così ruvido e netto come quello dell'aneurisma, bensì più dolce. Però non sono meno riducibili; di più alla periferia di questi tumori esistono parti più molli e parti più dure, mentre nell'aneurisma la consistenza è uniforme.

Cura. — 1.° *Compressione.* Gli antichi tenevano in gran conto la *compressione diretta*, ma è pericolosa perchè può facilitare la rottura dell'aneurisma. Oggi taluni se ne servono solo in casi di aneurisma della poplitea, mettendo l'arto dell'infermo in continua ed esagerata flessione.

Migliori risultati dà la *compressione indiretta* cioè sul capo afferente dell'arteria (tra cuore ed aneurisma); può servire anche come metodo preparatorio ad interventi cruenti; così per esempio, prima di eseguire l'allacciatura della femorale per aneurisma della poplitea, sarà bene fare la compressione della crurale nella piega dell'inguine (*compressione alla Vanzetti*), allo scopo anche di sviluppare il circolo collaterale. Il mezzo migliore per eseguire la compressione è il dito pollice (*compressione digitale*).

2.° *Allacciatura dell'arteria afferente*. — Nel 1710 Anelio fu il primo a proporre ed eseguire l'allacciatura del moncone afferente dell'arteria aneurismatica: egli allacciò l'omero in un caso di aneurisma traumatico della piega del gomito con favorevole risultato. Hunter modificò il metodo di Anelio in quanto che allacciava l'arteria a distanza dell'aneurisma: così allacciò la femorale nell'anello del terzo adduttore in un caso d'aneurisma della poplitea.

Varie sono state le opinioni circa la maniera di obliterarsi del vaso legato e del sacco aneurismatico. Spetta allo Scarpa l'aver dimostrato sperimentalmente quanta parte prende l'intima nell'obliterazione del vaso legato. E mentre i suoi contemporanei ed anche quelli che seguirono, fino a Virchow, gli contrastarono ogni attività alla tunica interna, egli, sebbene vagamente, la considerò come una sierosa capace d'infiammazione, di essudazioni e di salde aderenze.

Per queste sue vedute rigettava la legatura, che aveva lo scopo di rompere l'intima e la media, perchè si attribuiva all'avventizia soltanto la proprietà d'infiammarsi e di aderire, e proponeva la legatura fatta con un nastro stretto sopra un cuscinetto (*bordonetto*) applicato sull'arteria denudata, tanto quanto bastava a far combaciare le opposte pareti senza strozzarle.

Oggi, non ostante i grandi progressi dell'anatomia patologica e della patologia sperimentale, non potremmo fare ragionamenti più retti di quelli che fece il grande chirurgo italiano. L'intima vasale è infiammabile, l'intima flogosata può aderire come le sierose, l'intima infiammata determina la coagulazione del sangue, dunque l'allacciatura non deve rompere l'arteria nelle due tuniche interne, tanto più che per ottenere questo risultato si deve strozzare l'avventizia, con evidente

pericolo di pronta necrosi ed emorragia. Vero è che nelle arterie ateromasiche lo stato dell'intima è talora ridotto a tale da non farci sperare la minima attività dei suoi elementi; ma in tal caso, operando alla Scarpa vi è maggior probabilità di riuscita, perchè prima che il laccio tronchi tutte e tre le tuniche arteriose, la flogosi reattiva dei tessuti perivascolari giunge, con i suoi elementi d'immigrazione, a invadere le pareti del vaso legato e a determinare il coagulo del sangue che ristagna nel suo lume; mentre l'allacciatura strozzante può anche immediatamente o in poche ore rompere l'avventizia e dare emorragia primaria o tardiva. Ora che noi riuniamo di prima intenzione le ferite per le allacciature, non usiamo certo il bordonetto nè il nastro di Scarpa, ma applichiamo i lacci in modo che le pareti del vaso siano raggrinzate e non strozzate, in quei punti del tronco arterioso centrale all'aneurisma, che si suppongono i meno alterati.

Nel punto in cui il laccio stringe l'arteria, rompa o no l'intima e la media, si sviluppa l'arterite adesiva, che in alcuni casi è talmente circoscritta da non potersi scorgere ad occhio nudo la presenza del più piccolo trombo; in altri casi, specialmente dal lato centrale, il trombo s'innalza fino alla prima collaterale e talvolta l'oltrepassa. La lunghezza del trombo, quando è aderente alle pareti vasali, sta in rapporto con la estensione che il processo neoplastico ha preso nella tunica interna, senza di che la coagulazione non sarebbe avvenuta; egli è perciò che nelle arterie ateromasiche e degenerate in grasso, non potendosi sviluppare il processo adesivo e coagulante, si hanno spesso le emorragie tardive.

Oggi, procedendo noi con mezzi asettici, raramente abbiamo disfacimento del trombo per l'azione solvente dei microrganismi suppurativi; ma invece il trombo si organizza. Cioè un processo infiammativo si svolge sulla parete del vase; donde dilatazione ed essudazione liquida e corpuscolare dei vasa vasorum, moltiplicazione cariocinetica degli elementi endoteliali dell'intima; di maniera che il coagulo sanguigno, fatto di elementi morti (fibrina, emasie ecc.), non organizzabili, ed in fase di degenerazione grassa, è invaso da leucociti ed elementi endoteliali neoformati; i leucociti trasportano in circolo gli elementi del sangue degenerati, nel mentre che gli elementi endoteliali connettivali, insieme agli elementi vasali neofor-

mati provenienti dai vasa vasorum, rimpiazzano il coagulo. Si ha così un tessuto connettivale giovane a tipo organizzante, che in seguito subisce la fase cicatriziale.

3.° *Allacciatura dell'arteria efferente* col processo Brasdor: si esegue ne' casi in cui non è possibile aggredire il moncone afferente dell'arteria aneurismatica (aneurisma del tronco brachiocefalico). Wardrop scrisse una monografia per accreditare questo metodo: ma l'esperienza ha dimostrato la sua poca efficacia, quindi resta sempre come metodo di necessità, fondato sulla lontana speranza che il trombo nell'arteria si prolunghi fino all'aneurisma e determini il coagulo del suo contenuto sanguigno.

4.° *Elettropuntura*: (metodo Ciniselli) due aghi sottili che rappresentano il polo $+$ e $-$ di una batteria elettrica, vengono introdotti nel sacco aneurismatico. Sull'ago positivo si formano grumi consistenti, su quello negativo coaguli molli, e con diverse applicazioni intermittenti si riesce a ridurre l'aneurisma sino a completa guarigione.

5.° *Metodo Baccelli* — Conficca nel sacco aneurismatico una sottile molla d'orologio: il sangue coagula sul filo metallico. Metodo pericoloso al pari del precedente per probabile distacco di coaguli che vanno a produrre emboli a distanza.

6.° *Iniezioni* nel sacco di percloruro di ferro, e di altre sostanze chimiche coagulanti.

E anche pericoloso come il precedente.

7.° *Applicazione di ghiaccio* sulla parete aneurismatica. Di nessuna importanza perchè il freddo ritarda la coagulazione del sangue. Questo metodo potrebbe essere indicato per moderare i fenomeni infiammatori.

8.° *L'elettricità applicata esternamente* (metodo Gallozzi) con corrente galvanica à dato buoni risultati, coadiuvando il processo di guarigione con forti dosi di Joduro di Potassio (fino a 10 gr. al giorno). Tanto il Gallozzi quanto il d'Antona hanno riferito all'Accademia Medico-Chirurgica di Napoli parecchi casi di aneurismi in sedi inoperabili (tronco brachio-cefalico, succlavia ecc.) guariti con questo pregevole metodo ed alla portata di ogni modesto chirurgo.

9.° *Estirpazione del sacco*, dopo aver legata l'arteria sopra e sotto (metodo di Antyllus), detto pure metodo di cura radicale.

Certo, quando sia possibile rintracciare il capo centrale e periferico dell'arteria aneurismatica, l'ideale chirurgico è sempre la legatura sopra o sotto, e di poi l'asportazione della sacca aneurismatica: si sarà così sicuri di non temere riproduzione dell'aneurisma.

Ma quando lo sviluppo del tumore sia enorme e non si possa eseguire la cura radicale i metodi migliori sono quello di Anel e quello del Gallozzi.

FINE.

PROPRIETÀ LETTERARIA RISERVATA DELL' AUTORE.

Benigno di Lodi

INDICE

Inflammazione.	Pag.	3
Teoria umorale	»	4
» del Virchow	»	<i>ivi</i>
» del d'Antona	»	5
» del Conheim	»	7
» del Pfeiffer	»	10
Etiologia	»	16
Anatomia patologica	»	18
Sintomi	»	20
Ferite.	»	25
Ferite da taglio	»	<i>ivi</i>
» da punta	»	28
» avvelenate	»	31
» contuse	»	32
» d'armi da fuoco	»	35
» da strappamento	»	45
» lacere	»	46
CONTUSIONI	»	47
Scottature	»	57
Congelazioni	»	64
Processo di guarigione delle ferite	»	66
Riunione immediata	»	<i>ivi</i>
» per prima intenzione	»	67
» per seconda intenzione	»	70
» per terza intenzione	»	74
» sotto crosta.	»	<i>ivi</i>
Rigenerazione dei tessuti	»	75
Tumori	»	70
Generalità	»	<i>ivi</i>

Quadro della classificazione	Pag. 82
Etiologia	» 83
Anatomia patologica	» 87
Alterazioni dei tumori	» 89
Metastasi	» 90
Diagnosi	» 91
Prognosi	» 94
Cura	» 95
<i>Tumori connettivali - Sarcoma</i>	» 97
Sarcoma parvicellulare	» 99
» magnicellulare	» 101
» fusi-cellulare	» 103
» giganti-cellulare	» 104
Fibroma	» 107
Lipoma	» 110
Encondroma	» 112
Osteoma	» 114
Glioma	» 115
Endotelioma	» 117
Linfoma	118
Angioma	» 120
Linfo-angioma	123
Mixoma	» 124
<i>Tumori epiteliali - corneoma</i>	» 126
Epitelioma Malpighiano	» 129
Adenoma	» 132
Epitelioma glandolare	» 135
Carcinoma	» 136
<i>Tumori di alta importanza - Neuroma</i>	» 142
Mioma	» 143
Teratoma	» 146
Cisti	» 149
Cilindroma	» 154
Infezioni chirurgiche	■ 156
Microrganismi	■ <i>ivi</i>
Suppurazione	» 158
Ascesso caldo	» 163
Flemmone circoscritto	» 168
» diffuso	» 170
» settico cangrenoso o cangrena gassosa	» 172
Furuncolo	» 174
Fayo	» 176
Linfoangioite acuta purulenta	» 178

Adenite suppurativa	Pag. 181
Eresipela	» 184
Carbonchio	» 188
» sintomatico	» 194
Tetano	» 195
Setticemia	» 200
Piemia	» 204
Settico-piemia	» 208
Saproemia	» 209
Rabbia	» 211
Actinomicosi	» 214
Morva	» 215
Tubercolosi	» 216
Lupus	» 223
Ascesso freddo idiopatico	» 225
Adenite tubercolare	» 228
Linfoangioite tubercolare	» 230
Tubercolosi delle sierose	» 231
Ulcera	» 233
Fistola	» 239
Gangrene	» 241
Febbri chirurgiche	» 249
Febbre traumatica	» 211
» suppurativa	» 251
Malattie delle ossa ed articolazioni	» 253
Fratture	» <i>ivi</i>
Struttura dell'osso	» 266
Callo osseo	» 269
Callo anormale	» 273
Fratture patologiche	» 277
Osteomielite acuta infettiva	» 278
PERIOSTITI	» 289
Periostite acuta	» <i>ivi</i>
» croniche	» 292
Necrosi	» 295
Carie	» 298
Rachitismo	» 299
Osteomalacia	» 300
Lussazioni	» 302
SINOVITI	» 309
Sinovite acuta	» <i>ivi</i>
» cronica	» 314
» » tubercolare	» 315

Capitoli di Patologia Speciale	Pag. 1
Ginocchio valgo	» <i>ivi</i>
Ernie	» 12
Generalità sulle ernie	» <i>ivi</i>
Ernie strozzate	» 17
» inguinali	» 21
» » acquisite	» 23
» crurali	» 26
» ombelicali	» 28
» properitoneali	» 29
Idrocele	» 30
Varicocele	» 36
Aneurismi	» 39

23.A.538.
Appunti di patologia chirurgica 1901
Countway Library BDW8922



3 2044 045 552 957

23.A.538.
Appunti di patologia chirurgica1901
Countway Library BDW8922



3 2044 045 552 957